



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
IZTACALA

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

MANIFESTACIONES BUCALES EN
EL PACIENTE DIABETICO

T E S I S

Que para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
MANUEL MELO ORTEGA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PROTOCOLO

Los conocimientos del Cirujano Dentista no deben estar limitados, exclusivamente a la cavidad oral; numerosos padecimientos bucales pueden deberse a trastornos sistémicos, que si el Cirujano Dentista no está capacitado para detectarlos puede verse involucrado en serios problemas.

Es por esto que el Odontólogo debe ejercitar su juicio en cuanto a las manifestaciones bucales de desajuste sistémico.- El diagnóstico de las manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas, por tanto, debe ser tan amplio en alcance como sea posible y debe aplicarse a la totalidad del paciente.

Siendo la diabetes una enfermedad que causa trastornos importantes a varios niveles incluyendo la cavidad oral, la oportunidad que se presenta a los Cirujanos Dentistas en su posible diagnóstico fué el motivo por el cual tuve interés de abordar como tema de tesis "Manifestaciones Bucles en el Paciente Diabético".

El propósito fundamental que persigue el desarrollo de este trabajo, es el de proporcionar a los Cirujanos Dentistas los aspectos relevantes de la enfermedad desde el punto de vista médico y dental para que de ésta manera se logre un tratamiento adecuado .

Para lograr el propósito antes mencionado, consideré adecuado dividir el trabajo en dos partes: la primera que describe la enfermedad desde el punto de vista médico; no con el interés de requerir conocimientos a nivel que lo tienen los -

especialistas en medicina, sino solo de proporcionar elementos fundamentales que el Odontólogo debe conocer y tener referencia para el conocimiento de las manifestaciones bucales; - la segunda parte sobre sus efectos en las estructuras bucales así como el tratamiento dental que se debe seguir en pacientes que tengan indicios de la enfermedad o que se les haya comprobado .

La primera parte de este trabajo titulado "Diabetes Mellitus" contiene una serie de puntos de interés general como sus generalidades de la enfermedad, sus diferentes estadios y las formas de la misma según la edad en que aparecen (infantil, juvenil o del adulto). También se abordan los aspectos relacionados con la etiología y la fisiopatogenia de la enfermedad; los signos y síntomas y análisis de laboratorio que son fundamentales para el diagnóstico correspondiente, así como los cambios bioquímicos de la enfermedad.

La segunda parte "Efectos de la Diabetes sobre las Estructuras Bucles" trata sobre la estomatitis diabética, las relaciones existentes con la caries dental, focos de infección dental, relación que existe entre diabetes y los tejidos parodontales, así como en las estructuras de soporte y mucosa bucal y pacientes edéntulos y sus prótesis; las alteraciones en la secreción salival parotídea y por último los cuidados que se deben tener al realizar cirugía bucal en pacientes diabéticos, así como los cuidados que se recomiendan seguir para -

la salud dental del paciente.

El lector de éste trabajo notará que se profundiza un poco mas en los aspectos médicos generales que en los bucales debido a la escasa bibliografía sobre investigaciones o casos que permiten una descripción amplia de las manifestaciones y tratamientos bucales en pacientes diabéticos. Sin embargo este trabajo representa tan solo un esfuerzo de alumno. Implica -- también el complemento indispensable de una carrera que se ha seguido con entusiasmo creciente y considero este trabajo tan solo una introducción al ejercicio de la profesión que requiere estudios constantes, anhelos insaciables de un caudal de conocimientos que solo el tiempo y la experiencia pueden aportar.

INDICE

- Capitulo I Diabetes Mellitus
- a) Historia-Generalidades
 - b) Diagnóstico y Clasificación
 - c) Etiología y Fisiopatogenia
 - d) Signos y Síntomas
 - e) Análisis de Laboratorio
- Capitulo II Cambios Bioquímicos de la Diabetes
- Capitulo III Efectos sobre las Estructuras Bucales
- a) Estomatitis Diabética
 - b) Diabetes y su relación con la caries dental
 - c) Diabetes y su relación con los focos de infección
 - d) Relación entre diabetes y los tejidos parodontales
 - e) Efectos de diabetes sobre estructuras de soporte del diente y mucosa bucal
 - f) Diabetes y su relación con el paciente edéntulo y sus prótesis
 - g) Alteraciones en la secreción salival parotídea en diabetes
- Capitulo IV Cirugía Dental en el Paciente Diabético
- Cuidado General de la Salud Dental en el Paciente Diabético

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

CAPITULO I

"DIABETES MELLITUS"

HISTORIA

La antigüedad de la diabetes, está testificada por el papiro de EBERS, encontrado en 1872 en Luxos Egipto, este papiro es considerado como el más antiguo texto médico. En este documento localizado por arqueólogos en 1500 A.C. se encontró una prescripción médica que se relacionaba a una forma de como de tener la poliuria.

Esta parte del documento es considerada como la primera — conclusión acerca de la diabetes mellitus en la historia de la — medicina.

GAICO.— consideró la poliuria base de una debilidad renal— dentro del diabético.

SIRRUTA.— que data del siglo VI, en la India menciona a la diabetes como una enfermedad de la orina dulce.

DIABETES.— (pasar a través) fué el nombre empleado por los griegos para designar enfermedades caracterizadas por emisión de mucha orina (poliuria).

ARETEAUS.— le describió y le dió su nombre; en griego significa "pasar a través de un sifón".

La primera demostración de la naturaleza química del proceso se atribuye a Sirruta quien en el siglo V describió la orina meliflua (que tiene miel dulce), dato confirmado 1200 años después por Thomas, Willis y Dobson quien en el siglo XVIII — demostró la presencia de azúcar en la orina. En el siglo VII— publicaciones médicas chinas hicieron mención de los términos

polifagia, polidipsia y poliuria.

PARACELSO.- en el siglo XVI inició el estudio de la química de la orina diabética y notó que dejaba un abundante sedimento cuando ésta secaba, pero confundió el azúcar con la sal.

En el siglo XVII cuando Willis hizo mención del carácter dulce de la orina del diabético la describió como si estuviera impregnada de miel o azúcar y fué Helmont quien observó la presencia de lipemias en el diabético, en ese mismo siglo.

CLAUDIO BERNARD.- demostró el elevado contenido de glucosa en la sangre y consideró a la hiperglucemia como signo de enfermedad (1859).

En el siglo XVIII se comprobó que la mayor parte de los casos de diabetes la orina contenía azúcar, por lo tanto, este tipo de enfermedad recibió el nombre de Diabetes Mellitus --- (miel) o Sacarina para distinguirla de otra poliuria que no se acompaña de eliminación de azúcar.

Por entonces también se observó la eliminación de grandes volúmenes de orina azucarada y gran número de personas adelgazaban y terminaban sufriendo diversos procesos infecciosos y degenerativos.

BOUCHARDAT, KOSSMAUL, NAUNYN, ALLEN, y JOSLIN.- demostraron y valoraron el éxito terapéutico de la dieta en los pacientes diabéticos .

LANGERHANS.- en 1869 descubrió los islotes del páncreas --- que llevan su nombre pero no sospechó que fueran órganos de -

secreción interna, creía que se trataba de un tipo especial - de terminaciones nerviosas en el órgano.

En el año 1889 VON MERING WINKAWSKI al extirparles el páncreas a una serie de animales de laboratorio comprobaron que eliminaban volúmenes crecientes de orina rica en azúcar y así demostraron que la falta de alguna función pancreática era la causa de la diabetes.

OPIE.- A principios de siglo (1909) comprobó que la diabetes casi siempre se acompañaba de ausencia de islotes o de cambios degenerativos en los islotes existentes. Por lo tanto se admitió en general que la diabetes dependía del fracaso de los islotes para producir una hormona (insulina). La unidad básica contiene dos cadenas polipeptídicas unidas por puentes disulfuro, en 1964, Katsourianis en los E.U.A. y Zahn en Alemania lograron la síntesis de ambas cadenas A y B de la insulina y pudieron combinarlas con material biológicamente activo.

SOBOLEW y SCHULTZE.- antes de 1902 ligaron conductos pancreáticos en animales de experimentación y comprobaron que -- después de un tiempo el tejido acinoso del páncreas se atrofiaba y solo persistía el tejido insular. Así estos animales presentaron trastornos digestivos y de otro tipo, pero no sufrieron diabetes.

BANTING y BEST.- en 1921 en sus estudios establecieron la prueba de que la diabetes mellitus se produce por lesiones intrínsecas del páncreas y obtuvieron un extracto del tipo insu

ler pancreático capaz de producir una reacción de la glucemia en el perro diabético. A Banting y Best se les debe el descubrimiento de la insulina y ABEL fué quien la sintetizó después.

HOUSSAY y BIASOTTI.- en 1930 comprobaron que la diabetes producida al extirpar el páncreas en el perro, podía mejorarse si después se extirpaba la hipófisis y en lugar de empeorar progresivamente, como hacen los pancreatizados vivían sin diabetes durante largo tiempo.

LANG LUKENS.- y colaboradores han demostrado claramente -- que se obtienen iguales resultados, si en vez de extirpar la hipófisis, se extirpaban las glándulas suprarrenales. Ello a su vez aumenta las necesidades de la insulina y comprueba que los extractos de hipófisis actúa disminuyendo la eficacia de la insulina.

Se facilitó enormemente el manejo de los enfermos diabéticos gracias a que en 1936, Hedgedon descubrió que la acción de la insulina podía prolongarse mediante la combinación con protamidas.

En 1935 Senger determinó la estructura química de la insulina y en 1960 junto con Smith descubrieron la estructura de la insulina humana..

El descubrimiento accidental de la acción hipoglucemiante de la carbutamida por Franke y Fuchs en Alemania en 1955 y los trabajos experimentales realizados por Laubatiens en Fran

cia dieron lugar al uso de los agentes hipoglucemiantes bucales.

GENERALIDADES

DIABETES MELLITUS:

Es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, caracterizado por hiperglucemia, glucosuria y una perturbación en el mecanismo de producción de insulina.

El páncreas comprende dos tipos principales de tejidos; 1) los acini, que secretan jugos digestivos en el duodeno y 2) - los islotes de Langerhans, que no tienen manera alguna de vaciar su producción al exterior, sino que secretan insulina y glucagon directamente hacia el sangre.

Los islotes de Langerhans del hombre contienen dos tipos - principales de células, las alfa y las beta, que se distinguen por su morfología y características tintóreas. Las células beta producen insulina y las alfa glucagon.

Frecuentemente se descubren células beta en el páncreas en el caso de diabetes grave; pero entonces éstas células tienen aspecto hialino y no contienen gránulos secretorios; además, no presentan las reacciones tintóreas de la insulina, en contraste con las células beta normales que sí dan tales reacciones. En consecuencia se considera que éstas células beta hialinas carecen de función.

ACCION DE LA INSULINA:

Su acción estriba en disminuir la glucemia. Lo logra tanto en un diabético hiperglucémico como en una persona normal. -- Una dosis suficiente elevada de insulina disminuirá la consen

tracción de azúcar en sangre hasta el nivel en el cual el paciente presente convulsiones y pierde el conocimiento, este cuadro es el que se conoce como choque insulínico administrando suficiente insulina puede bajarse la glucemia hasta provocar la muerte. Se necesita una cantidad mínima en la sangre de azúcar para poder vivir.

La cifra normal de glucosa en sangre, cuando la persona está en ayunas es de 80-120 mg. por 100 c.c. de sangre.

Al producirse insulina en cantidades insuficientes, la glucosa de la sangre aumenta y se elimina por orina, arrastrando con sígo agua en proporciones variables. Estos trastornos son los que explican porqué el diabético orina mucho, tiene sed exagerada y elimina azúcar en la orina (glucosuria).

Además los tejidos del organismo (músculos, corazón, hígado, etc.) privados de la cantidad habitual de glucosa se ven obligados a quemar otras substancias para obtener la energía necesaria. Así al faltar insulina el organismo recurre a sus reservas de grasa y proteínas. La utilización de sus propias grasas le hacen perder peso (síntoma frecuente de diabetes — con deficiencia importante de insulina) y cuando este, se prolonga acaba por perderse una cantidad importante de proteínas y el paciente se desnutre.

La diabetes tiene componentes metabólicos y vasculares y ambos interrelacionados. El síndrome metabólico está caracterizado por una elevación excesiva de glucosa sanguínea, acom-

peñado de alteraciones en el metabolismo de los lípidos y las proteínas de todo esto, la causa es una falta relativa o absoluta de insulina. El síndrome vascular consiste en arterioesclerosis inespecífica, que afecta principalmente los ojos y los riñones.

En una persona normal sometida a una alimentación corriente, la cantidad de azúcar en la sangre (glucemia) se mantiene constante, varía entre 0.08 y 0.11 por 100 c.c., como el azúcar se halle disuelto en el plasma sanguíneo, tiene igual concentración en el filtrado glomerular. Sin embargo, todo azúcar del filtrado puede ser reabsorbido cuando éste circula por el resto de las nefronas.

En consecuencia una persona normal con dieta corriente no elimina azúcar con la orina, por el contrario, en un diabético no controlado la concentración de azúcar en la sangre es mayor que la normal (hiperglucemia) al punto que la gran cantidad de azúcar que hay en el filtrado glomerular no puede ser reabsorbida por los túbulos.

La insulina disminuye el azúcar de la sangre en diversas formas en una persona normal, el azúcar ingerida en una comida eleva considerablemente la glucemia, si no fuera porque una parte de azúcar que llega a la sangre se almacena como glucógeno en las células parenquimatosas del hígado y músculo.

La insulina facilita el almacenamiento de él, el exceso de

azúcar absorbido también puede desaparecer de la sangre para convertirse en grasa y acumularse en los depósitos adiposos. La insulina también facilita esta transformación además facilita el metabolismo, así pues, tiende a disminuir la cantidad de azúcar en la sangre incrementando la utilización del glúcido. Finalmente la insulina actúa oponiéndose a los efectos catabólicos de la hormona corticosuprarrenal.

En resumen los síntomas más importantes de la diabetes son;

Orina abundante (poliuria)

Sed excesiva (polidipsia)

Apetito aumentado (polifagia)

Pérdida de peso

Cansancio

Debilidad

El dentista observador y cuidadoso puede descubrir los signos clínicos de la diabetes al identificar cambios patológicos bruscos en el periodonto, insuficiencia de los tejidos periodontales en cuanto a respuesta a la terapéutica sistémica, o al reconocer el olor de acetona o de frutas. Si bien estos signos y síntomas no poseen valor diagnóstico por sí mismos, pueden sugerir la necesidad de consulta médica.

El comienzo de la diabetes puede ser súbito en niños y adultos jóvenes, mientras que en sujetos de más edad el comienzo suele ser gradual. Los casos no reconocidos muestran

a veces pérdida progresiva de hueso periodontal más intensa -
de la que cabría esperar de los factores locales.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico precoz de la diabetes mellitus es indispensable para establecer las medidas terapéuticas necesarias y evitar oportunamente la aparición de serias complicaciones, - sobre todo las alteraciones vasculares del diabético. Desafortunadamente este diagnóstico precoz no se logra, debido a que el paciente recurre al consultorio ya con los síntomas clásicos de la diabetes. El diagnóstico precoz es obtenido por medio de la historia clínica, cuando el paciente acude por motivos de cualquier otra enfermedad.

El diagnóstico oportuno esté en manos del médico o del Cirujano Dentista, por ciertas características de la historia clínica que pueden despertar sospechas, tales como: obesidad, antecedentes familiares positivos, o que una mujer haya tenido hijos con peso superior a 4.5 Kg..

Se ha calculado que, cuando menos, el doce por ciento de los diabéticos podrían no presentar ningún síntoma clínico; - por esta razón, los médicos aconsejan la realización periódica de glucemias o glucosurias en pacientes con antecedentes familiares.

Los métodos usuales de diagnóstico de la diabetes se basan en varias pruebas químicas con orina y sangre:

AZUCAR URINARIO:

Para conocer la cantidad de glucosa eliminada por la orina

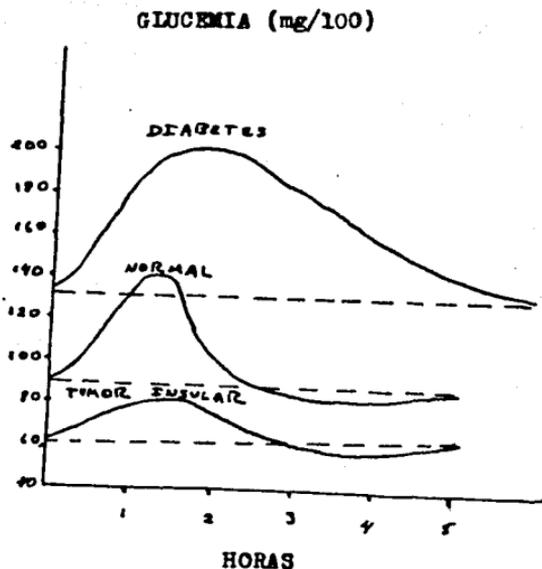
se pueden emplear pruebas sencillas de consultorio, o determinaciones cuantitativas de laboratorio más complicadas. En general, el sujeto normal elimina cantidades de azúcar que escapan a la medición, en tanto que el diabético pierde glucosa en cantidades variables, a veces considerables, según la gravedad de la enfermedad y la importancia de la ingestión de -- carbohidrato, (sin embargo, ocurre un estado llamado glucosuria renal en ausencia de diabetes mellitus). Este estado es debido a que la capacidad máxima de resorción tubular de la glucosa es muy pequeña de manera que aún cuando el nivel sanguíneo de glucosa sea perfectamente normal, sin embargo, se sigue perdiendo gran cantidad por la orina.

GLUCEMIA EN AYUNAS:

En la mañana temprano, y cuando menos ocho horas después de haber tomado alimentos, el nivel sanguíneo normal de glucosa suele encontrarse entre 80 y 90 mg. por 100 ml. el límite superior absoluto de la glucemia normal se considera generalmente que es de 120 mg.. Un nivel sanguíneo de glucosa en ayunas superior a estas cifras suele indicar diabetes.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA:

En la figura vemos que cuando un individuo normal en ayunas ingiere 50 g. de glucosa, su glucemia se eleva de aproximadamente 90 mg. por 100, hasta 140 mg. por 100, mas o menos, para disminuir hasta valores inferiores al normal en las tres



Curva de glucemia, en una persona normal, en un diabético y un paciente con tumor insular (hiperinsulinismo).

horas siguientes.

Aunque algunos diabéticos pueden tener glucemia normal en ayunas, suele ser mayor de 120 mg. por 100, y su prueba de tolerancia a la glucosa casi siempre es normal. Al ingerir 50 g. de glucosa se produce en estos casos un aumento progresivo y lento del nivel de glucosa sanguínea durante dos o tres horas, y la glucemia solo regresa los valores controles al cabo de cinco o seis horas; nunca cae por debajo de los valores de

control. Esta caída lenta de la curva, y el hecho de que no se encuentren valores inferiores al nivel control, significan que el aumento normal de secreción de insulina que sigue a la ingestión de glucosa no tiene lugar en el diabético; al obtener una curva de este tipo, podrá establecerse bastante claramente el diagnóstico de la diabetes mellitus.

SENSIBILIDAD A LA INSULINA:

Para diferenciar la diabetes de origen pancreático de las glucemias elevadas por producción excesiva de hormonas corticoadrenales o hipofisarias anteriores, se puede llevar a cabo una prueba de sensibilidad a la insulina. Cuando el páncreas produce poca insulina, una dosis de prueba de esta hormona provoca una disminución considerable de la glucemia que indica una mucho mayor "sensibilidad a la insulina". Por otra parte, cuando la glucemia es alta, por secreción excesiva de corteza suprarrenal o hipófisis anterior, la glucemia se modifica muy poco frecuente a la dosis de prueba de insulina, --- pues el páncreas ya está secretando grandes cantidades de esta hormona.

ALIENTO ACETONICO:

Pequeñas cantidades de ácido acetoscético pueden ser transformadas en acetona, que es volátil y puede ser eliminada con el aire aspirado. Como aumenta mucho el ácido acetoscético en la diabetes, a menudo se puede diagnosticar esta enfermedad -

simplemente percibiendo este olor a acetona del aliento. También se pueden reconocer los cuerpos cetónicos por medios químicos en la orina, y su medición ayuda a estimular la gravedad de la condición.

Los factores que permiten al Odontólogo reconocer la gravedad de una diabetes en un enfermo dado, son: edad en que se inició la enfermedad (cuanto mas pronto se manifieste, más grave es la diabetes), número de hospitalizaciones debidas a descompensación de diabetes, dosis de insulina, tiempo durante el cual se administró la dosis actual de la misma y si ha presentado en alguna ocasión shock diabético o insulínico.

El diagnóstico es fácil en los casos acentuados de hiperglucemia y glucosuria. Las glucosurias deben distinguirse de otras que se presentan, por ejemplo; en traumatismos craneocéfálicos, enfermedades del encéfalo (tumores y meningitis), -- intoxicaciones (morfina, óxido de zinc, etc.) y sífilis.

CLASIFICACION

La presencia o ausencia de anomalías en el metabolismo de los hidratos de carbono, son los criterios que se han utilizado en la clasificación de la diabetes, siendo esta la siguiente:

a) DIABETES POTENCIAL:

El diabético potencial es el que tiene una curva de tolerancia a la glucosa normal, pero tiene un riesgo potencial de desarrollo diabético.

- 1) Gemelo idéntico, cuando el otro gemelo es diabético
- 2) Una persona con ambos padres diabéticos
- 3) Una persona con un padre diabético y otro no diabético, pero que tiene o ha tenido cualquiera de lo siguiente: Un padre diabético, un hermano diabético o un hijo diabético o un hermano o hermana con un hijo diabético.
- 4) Una persona que ha dado a luz hijos con un peso mayor de 4.5 Kg. ya sean vivos o muertos, o un niño muerto con hiperplasia de los islotes pancreáticos no debida a incompatibilidad del Rh.

b) DIABETES LATENTE:

- 1) una persona con una curva de tolerancia a la glucosa normal en la cual se sabe que ha tenido una curva de tolerancia a la glucosa de tipo diabético en algún momento, durante el embarazo, infección, situaciones de stress o cuando ha --

sido obesa.

2) Una persona que tiene respuestas anormales a la prueba de tolerancia a la glucosa (similar a la encontrada en diabetes mellitus) a pruebas provocativas tales como la de la cortisona o la prueba de tolerancia a la glucosa.

c) DIABETES ASINTOMÁTICA: (subclínica o química)

1) Una persona con respuesta diabética a la prueba de tolerancia a la glucosa en la cual la glucemia en ayunas está por debajo de 130 mg./ 100 ml. (sangre venosa)✓

2) Una persona con respuesta diabética a la prueba de tolerancia a la glucosa en la cual la glucemia en ayunas está por encima de los valores establecidos.

d) DIABETES CLÍNICA:

Una persona con curva de tolerancia a la glucosa anormal con los síntomas o complicaciones de la diabetes.

El término prediabetes, es reservado para el periodo de la vida de un diabético antes de que se establezca el diagnóstico.

TIPOS CLÍNICOS DE DIABETES:

a) Diabetes juvenil o inestable.

Suele clasificarse como la diabetes que comienza antes de los quince años, corresponde a la diabetes magra.

Es grave y propia de individuos jóvenes y delgados que propenden mucho a la acidosis, se caracterize por su comienzo -- rápido y progresión rápida hacia el coma. Presenta una actidad insulínica superior a la normal en el plasma, hipertrofia e hiperplasia de los islotes y una concentración directamente subnormal de insulina en el páncreas. A los tres meses de tratamiento antidiabético, el cual es noventa por ciento a base de insulina se produce una disminución en la cantidad de insulina requerida y una buena respuesta al tratamiento con sulfonilurea o fenil biguanida. Entre los tres y los doce meses -- siguientes, se inicia una agravación del estado diabético --- conduciendo a un estado diabético total.

White observó esta situación al final del primer año de -- diabetes, en el 40 % de los pacientes y al final de los cinco años en el 90 %. En este momento existe una intensa disminu-- ción de la actividad insulínica del plasma y el páncreas, así como una atrofia de los islotes pancreáticos, particularmente de las células beta.

Los estudios de White descubrieron lo siguiente: no hubo - diferencia de peso al nacer entre los niños con diabetes juve-- nil y sus hermanos no diabéticos, pero en el momento de descu-- brir la diabetes había un año de adelanto en cuanto a estatura, un año y medio en cuanto a la edad mental y un año en --- cuanto a la edad dental; y la pubertad aparecía mas precozmen-- te. Los adolescentes requieren mucho mayor cantidad de insulina que los adolescentes. La edad mas frecuente para el comien--

zo de la diabetes son los diez años para los hombres y los trece años para las mujeres, correspondiendo al momento de desarrollo puberal, y cuando la enfermedad comienza antes, tiende a agravarse al llegar a la pubertad.

La diabetes juvenil es mucho menos frecuente, tiene antecedentes familiares importantes, el paciente tiende a pesar poco, la actividad insulínica del plasma y páncreas es muy inferior a la normal; es más sensible a la insulina y se pueden observar rápidas oscilaciones desde la hiperglucemia intensa hasta la hiperglucemia. Más del 90 % de los diabéticos juveniles presentan una o varias de las manifestaciones crónicas (complicaciones) en los próximos veinte años.

La diferencia de la diabetes juvenil y la diabetes de tipo adulto es muy importante, pero existen pacientes con características intermedias, particularmente en el grupo cuya enfermedad comienza entre los quince y cuarenta años. En el paciente en que la enfermedad aparece precozmente tiende a agravarse cada vez más a medida que pasan los años. La diabetes se agrava durante la pubertad, las infecciones y otras situaciones de estrés, debido a que aumentan los requerimientos de la insulina.

En algunos casos puede ocurrir que un adulto llegue a desarrollar una diabetes de tipo juvenil y, por el contrario que un niño desarrolle una diabetes de tipo adulto. No se ha aclarado si ambos tipos difieren desde el punto de vista etiológico.

b) DIABETES DE CONTRARREGULACION (benigna), DEL ADULTO O ESTABLE (diabetes grasa):

Es propia de individuos obesos y mayores en los que se conservan las células beta y secreción de insulina, con poca tendencia a la acidosis y a la acetonuria. Es tributaria del tratamiento con antidiabéticos orales, cursa con hipertrigliceridemia o hipercolesteridemia. La presencia de alteraciones degenerativas (retinopatía diabética, nefropatía diabética, etc) es corriente en estos pacientes cuando es diagnosticada la enfermedad y, desde entonces, aumenta la intensidad y frecuencia.

ETIOLOGIA

Se podría decir que el mecanismo de acción que origina la diabetes es desconocido. Sin embargo, actualmente se admite a la insulina como factor etiológico por su deficiencia renal o absoluta.

Existen diversos factores que alteran su metabolismo normal, entre ellos cabe mencionar los siguientes:

1) ENFERMEDADES DEL PANCREAS:

Tales como la pancreatitis crónica y la hemocromatosis que producen la obliteración del tejido insular. La deficiencia absoluta de insulina, en el caso de diabetes mellitus, puede ser secundaria a una lesión anatómica de los islotes de Langerhans; sin embargo, no más de la mitad de los diabéticos la muestran y, generalmente, son los que han tenido la enfermedad por largo tiempo, por lo que se considera a esta alteración como resultado del trastorno metabólico y no causa primaria, el tipo de paciente que suele presentarla con cierta frecuencia es el diabético juvenil. La hialinización de los islotes hace imposible la secreción de insulina. Se ha hablado sobre la presencia de una insulinasia en el plasma, que inactiva la insulina y que podría estar relacionada en unos casos de diabetes; en otros casos parecería que las necesidades de insulina aumentan, y el páncreas es incapaz de proveer las necesidades adecuadas para el aprovechamiento de glucosa por las células, por lo que sobreviene la diabetes. Experimental-

mente la diabetes se produce por medio de métodos que destruyen los islotes, pero el elevado número de diabéticos con páncreas normal, señala que quizá existen otros factores importantes en el desarrollo de la enfermedad aparte de la secreción de insulina.

II) GLÁNDULA TIROIDES:

Las afecciones de la glándula tiroides producen glucosuria que a veces está acompañada de una diabetes verdadera. La hormona tiroides suscita gluconeogénesis y glucogenólisis que facilitan la hiperplucemia. Experimentalmente se ha producido diabetes, administrando extracto tiroideo, a los animales a los que se les ha resecaado parcialmente el páncreas; este experimento es otra evidencia clinica que sugiere que el aumento del metabolismo por hipotiroidismo hace patente una deficiencia insulínica.

III) HIPOFISIS:

Un papel muy importante en la aparición de la enfermedad guarda la hormona hipofisaria anterior, el inhibir la fosforilación intracelular de la glucosa. Simultaneamente la A.C.T.H. activa la glándula suprarrenal (glucocorticoides produciendo gluconeogénesis, o sea conversiones de proteínas a carbohidratos). La glucosuria aparece en el caso de los tumores de la hipófisis como en la acromegalia y en el caso de fracture de la base del cráneo.

IV) HIGADO:

Existen casos de cirrosis o listiasis hepáticos en que sobrevienen la glucosuria, pero es probable que al mismo tiempo existen alteraciones del páncreas. Se ha observado mayor frecuencia de cirrosis en pacientes diabéticos en comparación -- con los no diabéticos, la proporción reportada de diabéticos con cirrosis portal varía de 2.9 a 32.3 %.

V) PERTURBACIONES VARIAS:

El metabolismo de los hidratos de carbono puede alterarse en las fiebres agudas produciendo algunas veces glucosurias. Otras veces sobreviene el fenómeno en enemias severas, o después de una impresión brusca, o en algunas encefalopatías (tu mores, hemorragias, etc.). La absorción enormemente rápida de glucosa por el aparato digestivo produce hiperglicemia pasajera, así como la fijación insuficiente de glucosa por los tejidos debido a una insuficiencia de insulina y a la glucogé nólisis aumentada del hígado con liberación de glucosa a la sangre, son factores que también producen hiperglicemia.

VI) OTROS FACTORES DESENCADENANTES:

El embarazo, la multiparidad y la menopausia traen con sígo una elevada presentación de diabetes. Así mismo, la adm-- nistración de drogas favorece la aparición de diabetes, tal es el caso de la aloxana, sustancia tóxica que lesiona y des truye las células beta del páncreas.

Otro caso es cuando existen antecedentes de diabetes y se administran grandes cantidades de cortizona favoreciendo la enfermedad, lo mismo sucede con la administración de tiazidas - (diuréticos) por su acción sobre los hidratos de carbono.

La infección aguda al aumentar los requerimientos de insulina puede influir a que aparezca la enfermedad en individuos con diabetes latente.

Otros factores etiológicos aparte de la insulina son los siguientes:

1) HERENCIA:

Las infecciones hereditarias desempeñan un papel muy importante en la diabetes. Está claramente demostrado que la tendencia a la diabetes se hereda como un carácter mendeliano recesivo no ligado al sexo, aunque el sujeto puede morir antes de presentar la enfermedad o mostrar síntomas después de los cincuenta años.

En casi 25 % de los casos existen antecedentes hereditarios, así mismo la gravedad de la enfermedad es hereditaria.

Joslin comprobó que el 41 % de los diabéticos tenían antecedentes familiares claros, y que el 25 % de los parientes cercanos presentaban una prueba de la tolerancia a la glucosa de tipo anormal (solo el 2 % en el grupo testigo). Los componentes hereditarios parecen ser más importantes en la diabetes de manifestación temprana que en la manifestación tardía.

En relación a la herencia se dice:

- Un hijo que tenga un gen diabético del padre y un gen diabético de la madre presentará la enfermedad.
- Un individuo que tiene un gen diabético del padre y un gen diabético de la madre es un portador.
- Un portador casado con una persona no diabética puede tener un hijo que escape a toda herencia diabética, pero otro puede resultar un portador.
- Dos portadores pueden tener en su descendencia, un hijo que escape a toda herencia diabética, otro portador o un tercero que resultará diabético.

Entre más antecedentes diabéticos se tengan, las posibilidades de padecer la enfermedad serán mayores, así tenemos:

- | | |
|------------------|---|
| - el 100 % | - un gemelo univitelino o ambos padres |
| - del 50 al 80 % | - uno de los padres y un hermano del progenitor no diabético |
| - del 50 al 80 % | - uno de los padres y un abuelo por parte del progenitor no diabético, y |
| - del 50 al 80 % | - uno de los padres, un hermano y un abuelo por parte del progenitor no diabético |
| - el 50 % | - uno de los padres y un abuelo |
| - del 30 al 40 % | - dos de los abuelos uno por- |

- | | |
|-----------|--|
| | parte del progenitor |
| - el 25 % | - un hermano |
| - el 20 % | - uno de los padres o los dos-
abuelos de la misma rama |
| - el 20 % | - un abuelo |
| - el 20 % | - un tío o tía y |
| - el 20 % | - un primo hermano |

2) OBESIDAD:

Después de la herencia la obesidad es siguiente factor predisponible para la aparición de la enfermedad, esto no quiere decir que todos los obesos serán diabéticos, pero si un porcentaje considerable de ellos. De cada diez diabéticos adultos nueve de ellos son obesos.

La relación obesidad diabetes se observa en los adultos de edad avanzada.

3) GRUPOS SANGUINEOS EN RELACION CON LA DIABETES:

En estudios hechos por Graing y Wong se observó que pacientes obesos con historia familiar de diabetes, mostraron una -deficiencia singular del grupo "O" comparado con el resto de los grupos sanguíneos. Pacientes hombres no obesos sin historia familiar de diabetes, demostraron un exceso significativo del grupo "O".

Otros estudios demostraron un exceso del grupo "A" particularmente pronunciado cuando parientes cercanos habían tenido-

tambien diabetes. Esto sugirió que la predominancia del grupo "A" podría ser característico de un tipo especial de diabetes pero ninguna conclusión firme se obtuvo de estos estudios.

FISIOPATOLOGIA

En su mayor parte, la fisiopatología de la diabetes se relaciona con alguno de los tres efectos siguientes de la falta de insulina:

1) Menor utilización de glucosa por las células, con elevación de su concentración de sangre, hasta 300 a 1200 mg. por 100 ml.

2) Movilización considerable de las grasas de reserva, que significa anomalía del metabolismo de las grasas, y en especial depósito de lípidos en las paredes vasculares, dando lugar a aterosclerosis.

3) Menor formación de proteínas en los tejidos debido en parte a que la glucosa ya no cumple su función de ahorro de proteínas, y en parte a desaparición del efecto directo de la insulina sobre el anabolismo proteínico.

Pero además, se presentan en la diabetes fenómenos fisiopatológicos especiales que pueden no resultar inmediatamente comprensibles.

- PERDIDA DE GLUCOSA POR LA ORINA:

En cuanto la glucosa que penetra en los túbulos renales -- con el filtrado glomerular pasa de una cifra vecina de 225 mg. por minuto, gran proporción de monosacárido empieza a perderse con la orina; cuando esta cantidad sobrepasa de unos 325 mg. por minuto, que es la capacidad tubular máxima de resor--

ción de glucosa, toda la glucosa que exeda de esta cantidad -
pasa a la orina. Si la formación de filtrado glomerular es --
cuantitativamente normal, llegan a los túbulos 225 mg. de glu-
cosa cada minuto cuando la glucemia alcanza 180 mg. por 100.

En consecuencia, se dice frecuentemente que el "umbral" --
sanguíneo para la aparición de glucosa en orina es de unos --
180 mg. por 100. Cuando la glucemia alcanza cifras de 300 a -
500 mg. por 100 y ello es muy frecuente en caso de diabetes) pueden perderse cada día por la orina varios cientos de gra-
mos de glucosa.

- EFECTO DESHIDRATANTE DE LAS CIFRAS ALTAS DE GLUCOSA SANGUI-
NEA:

En algunos diabéticos, y en ciertas circunstancias, la glu-
cosa sanguínea puede alcanzar cifras muy altas, hasta 1500 a-
2000 ml. por 100 ml., por ejemplo, como en algunos diabéticos.

El único efecto importante de la glucemia alta es la deshi-
dratación de las células tisulares, pues la glucosa no difun-
de con facilidad a través de los poros de la membrana celular
y el aumento de presión osmótica en el líquido extracelular -
causa salida osmótica de agua de las células. La elevación -
de la glucemia del nivel normal de unos 90 mg. por 100 hasta-
400 mg. por 100 aumenta la presión osmótica del líquido extra-
celular en el 6 por 100. Este aumento probablemente solo cau-
sa ligera deshidratación en los tejidos, pero valores todavía
mas altos pueden provocar daño considerable.

Además el efecto deshidratante directo del exceso de gluco

sa, la pérdida de glucosa con la orina significa diuresis por efecto osmótico de la glucosa en los túbulos, y la diuresis - significa pérdida obligatoria de algunos de los electrolitos del líquido extracelular. Por lo tanto, el efecto global es - pérdida del líquido extracelular, que a su vez causa deshidratación compensadora de los líquidos intracelulares. Por lo -- tanto, una característica muy importante de la diabetes es la tendencia a la deshidratación extra e intracelular.

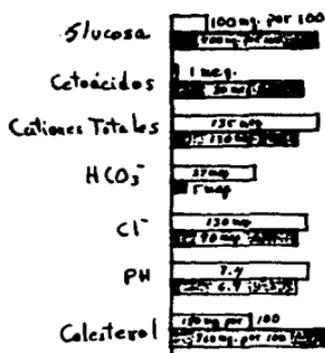
- ACIDOSIS EN LA DIABETES:

Cuando el organismo metaboliza casi únicamente líquidos -- para su metabolismo, el nivel de ácido acetoacético y los ácidos cetónicos en los líquidos corporales pueden pasar del valor normal de solamente un miliequivalente por litro a cifras tan altas como treinta miliequivalentes por litro. Es evidente que esta situación puede ser causa de acidosis.

Otro efecto que, en general, es todavía más importante en el desarrollo de la acidosis que el aumento directo de los -- radicales ácidos de los líquidos corporales, es la disminu-- ción de la concentración de sodio por el mecanismo siguiente: los cetoácidos tienen un umbral de excreción renal muy bajo; -- por lo tanto, cuando aumenta la cantidad de cetoácidos en la diabetes, pueden excretarse diariamente por la orina hasta -- 100 a 200 gramos. Aproximadamente la mitad del ácido se excreta como tal, pero la otra mitad se halla combinada con sodio, obtenido del líquido extracelular. El resultado es que la con

centración extracelular de sodio suele disminuir, y ésta pérdida aumenta la acidosis ya desencadenada por exceso de cetoácidos en los líquidos extracelulares.

Es evidente que todas las reacciones que ocurren en la acidosis diabética. Comprenden una "respiración rápida y profunda" (llamada respiración de Kussmaul), que cause eliminación excesiva de bióxido de carbono, y disminución considerable -- del bicarbonato de los líquidos extracelulares. Así mismo, -- los riñones excretan grandes cantidades de ion cloruro, como compensación adicional para corregir la acidosis, sin embargo, estos efectos extremos de la acidosis sólo se presentan en casos de diabetes muy grave y no tratada. Los cambios globales de electrolitos con la sangre a consecuencia de una acidosis diabética severa se esquematiza de la siguiente forma.



Cambios de los componentes sanguíneos en la diabetes grave (barras blancas, valores normales; Barras grises, valores en diabetes)

- RELACION ENTRE LOS SINTOMAS DE LA DIABETES Y LA FISIOPATOLOGIA DE LA FALTA DE INSULINA.

Los primeros síntomas de la diabetes son poliuria (eliminación excesiva de orina), olidipsia (ingestión excesiva de agua), polifagia (ingestión exagerada de alimentos), pérdida de peso y astenia (falta de energía). Como ya se dijo la poliuria se debe al efecto diurético osmótico de la glucosa en el túbulo renal. A su vez, la polidipsia es debida a la deshidratación provocada por la poliuria. La mala utilización de glucosa por el organismo provoca pérdida de peso y tendencia a la polifagia. La astenia parece deberse también sobre todo a la falta de metabolismo de carbohidratos, pero puede obedecer también a la pérdida de proteínas del organismo.

SIGNOS Y SINTOMAS

Se distinguen en la diabetes una forma juvenil o labial y otra del adulto o estable pero no existe una diferencia esencial entre ambas, excepto que la primera suele tratarse en enfermos de menor edad, la evolución es más rápida y el ataque general es más acentuado. Sin embargo, la diabetes labial puede presentarse en personas de edad avanzada. Otras diferencias son la ausencia de grasa en el hígado de diabéticos juveniles y el hígado graso de diabéticos obesos; falta de insulina en diabéticos jóvenes y presencia de la misma en diabéticos obesos.

Al principio de la diabetes se desarrolla de una manera gradual y lo que llama la atención es, a veces, la frecuencia de micciones, y otras veces, la sed exagerada. En pocas ocasiones la enfermedad aparece bruscamente, después una hemoclonía repentina o de un traumatismo. En individuos de edad avanzada puede presentarse de una manera insidiosa, al grado de que no puede asegurarse el momento en que empezó, siendo frecuente que solo se descubra la enfermedad por medio del análisis circunstancial de orina o por determinación de glucemia en ayunas o mediante un interrogatorio correcto por parte del Cirujano Dentista.

La diabetes una vez desarrollada plenamente se caracteriza por debilidad general, pérdida de peso a pesar del aumento de apetito y de la ingestión de alimentos (polifagia), el pacien

te pierde peso que puede ser de 10 a 20 Kg. en semanas o meses; sed intensa (polidipsia) y eliminación de grandes volúmenes de orina conteniendo glucosa (poliuria), llegando a eliminar de tres a cuatro litros en casos benignos y de quince a veinte litros en casos que son más graves. Estos síntomas solo se presentan cuando la glucosa sanguínea del paciente es mucho mayor que el umbral renal. Wilkerson y Kroll señalan que muchos de estos síntomas no son mencionados por el paciente, salvo en respuestas a preguntas específicas.

El dentista observador y cuidadoso puede descubrir los signos clínicos de la diabetes al identificar cambios patológicos bruscos en el periodonto, insuficiencia de los tejidos periodontales en cuanto a respuesta a la terapéutica sistémica, o al reconocer el olor de acetona o de frutas que no es muy común encontrarlo en pacientes que acuden a consulta.

Los casos no reconocidos de diabetes muestran a veces pérdida progresiva de hueso periodontal más intensa de la que cabría esperar de los factores locales.

En la diabetes no complicada hay pocos signos físicos que pueden hacer sospechar la enfermedad. Puede considerarse como signo la sequedad de piel y mucosa sin causa aparente, y el prurito local o generalizado, especialmente en la región genital, llegando a producir balanitis en el hombre y vulvitis en las mujeres, en casos extremos, debido a la descomposición por hongos de la orina que contiene azúcar.

Otras manifestaciones son insensibilidad y parestesia en -

las manos y pies, dolores difusos, irritabilidad, nerviosismo, trastornos visuales, disminución de la libido, movilidad dental, gingivitis, lengua seca saburrosa, candidiasis bucal, -- etc..

A medida que se establece el estado diabético no es rara la aparición en la piel de pequeñas pápulas eritematosas o de placas deprimidas amarillentas. Además, se observan con frecuencia pigmentaciones parduscas y placas ovoides en los tobillos o en las regiones pretibiales.

El signo característico en la orina es la presencia de glucosa, por medio de su cantidad se conoce el grado de la enfermedad. En casos benignos no pasa de 15 a 20 mg. por 100 ml. -- pudiendo llegar de 50 a 100 mg. por 100 ml. o mas. La orina es de color pálido, olor dulzaino, sabor dulce, la reacción es ácida y la densidad alta según la cantidad de azúcar que contenga.

La glucemia puede ser normal o estar aumentada según la -- gravedad del caso. En los diabéticos no tratados alcanza cifras hasta de 1000 mg. por 100 cm. cúbicos de sangre.

En diabetes no complicada el número de eritrocitos es normal, excepto en aquellos estados de desnutrición en que se -- presenta una anemia. El número de leucocitos también es normal, salvo en casos de cetosis y acidosis intensa en los que -- llegan a aumentar hasta 20,000 y 50,000 por mm. cúbico a una -- respuesta no específica a la deshidratación.

La velocidad de sedimentación es normal en los globulos ro

jos, excepto si hay acidosis o complicaciones de origen infeccioso.

La hiperglicemia es una alteración constante, la proporción normal de glucosa en sangre 8-120 mg. por 100 ml. de sangre, puede aumentar hasta 400 mg. por 100 ml. o mas (metodo - de Somogy - Nelson).

Los sintomas de la diabetes están en relación con el aumento de la cantidad de glucosa en sangre y la pérdida de azúcar por la orina.

A veces los primeros datos clinicos que obligan a pensar en esta enfermedad son las complicaciones de una diabetes no controlada. La menor resistencia a las infecciones expone a estos pacientes a problemas piógenos como abscesos, diversos paroniquias, abscesos de raices dentales, y una enfermedad periodontal de rápida evolución. Es común el prurito vaginal, - debido a una infección por Cándida Albicans. Sin embargo, un estudio amplio de Peters y otros, mostró que la frecuencia de cándida albicans era la misma en la boca de 200 diabéticos y 200 testigos sin diabetes. Los pacientes con diabetes no controlada pueden presentar otros sintomas que sugieren este diagnóstico. Una gran somnolencia después de una comida pesada, o calambres o dolores en las extremidades, pueden deberse tambien a diabetes.

Aunque los sintomas y signos clinicos hagan pensar en diabetes, solo es posible establecer un diagnóstico de certeza - con estudios de laboratorio apropiados.

ANALISIS DE LABORATORIO

Es importante para el dentista conocer una diabetes mellitus en un paciente odontológico, por las siguientes razones:

1) Las respuestas a la terapéutica periodontal pueden ser mucho menos satisfactorias en pacientes diabéticos que en individuos sanos en igualdad y condiciones.

2) En el diabético, quizá tarde mucho en cicatrizar los tejidos bucales después de las intervenciones, y aparezcan complicaciones (necrosis tisular e infección secundaria) que no se produce en el individuo sano.

3) Es frecuente encontrar ciertas enfermedades bucales en unión con una diabetes (por ejemplo mugete o dolor bucal por prótesis).

4) Los efectos generales de las infecciones agudas de la boca son mucho mayores en el diabético que en el sujeto sano.

5) La diabetes mellitus es una enfermedad incidiosa, que muchas veces se complica con daños tisulares graves hasta desembocar en lesiones cardiovasculares, renales, cerebrales y oculares irreversibles.

Este último punto basta para recomendar que cualquier miembro de las profesiones de la salud que sospeche diabetes en un paciente tome las medidas necesarias para confirmar o descartar esta posibilidad (nuevas pruebas o consulta médica).

Las pruebas de laboratorio valiosas en el diagnóstico de la diabetes son:

a) GLUCOSURIA:

En condiciones normales no debe existir ningun tipo de azúcar en la orina, en el caso de diabetes mellitus la glucosuria se presenta únicamente cuando la glucemia se encuentra por encima del umbral renal (120-200 mg./100 cm. cúbicos).

La presencia de glucosuria se pone de manifiesto por varios metodos, generalmente el azúcar eliminado es dextrosa (glucosa) y ocasionalmente hay fructuosa.

Entre las pruebas existentes deben citarse las de reducción: de Benedict, Tromer y Febling, fundadas en la reducción del CuSO_4 ; y la de Nylander, en la reducción del nitrato de bismuto.

Otras pruebas son las de fermentación (desarrollo de CO_2 mediante levadura), y la de polarización fundada en la propiedad del azúcar de hacer girar el plano de la luz polarizada, hacia la derecha la dextrosa y hacia la izquierda la lebulosa.

Los métodos de Febling y Benedict y el de fermentación son los mas recomendables por su sencillez y seguridad. Las tiras de papel glucotest son cualitativamente mas especificas que las pruebas de reducción; uno de los extremos se introduce en la orina, siendo negativa si el papel no cambia de color y positiva si se torna azul. El uso de tabletas clinitest tiene la ventaja de que no es necesario hervir la orina, basándose también en los cambios de color al igual que la glucocinta.

Si resulta positiva la prueba de azúcar es necesario investigar la cantidad, para lo cual se usa mucho el reactivo de -

Benedic, 5 ml. de esta solución azul claro se vierten en un tubo de ensayo agregándole ocho gotas de orina, se agita y se hierve por tres minutos, y se observa su color. Si continúa azul no hay azúcar, si toma un color amarillento verdoso existen indicios, si oscila entre amarillo y naranja existen 10 gr./lt. de orina aproximadamente, y si toma color chocolate ladrillo hay más de 20 gr./lt. .

- Existen factores que pueden variar la reacción y proporcionar datos falsos; por ejemplo, las tomas de vitamina C, los antipiréticos y los barbitúricos.

b) GLUCEMIA:

Los métodos para la medición de glucemia tales como Hagedorn and Jensen o Folin-Wu miden sustancias reductoras diferentes a la glucosa tales como el glutation, el cual puede llegar a contar hasta 20 mg./100 ml.. El método de Somogy -- Nelson y el de Hoffman usados continuamente, miden solamente glucosa y por lo tanto el valor normal es aproximadamente 20 mg./100 ml. por debajo de los demás.

Después de una ingestión abundante de carbohidratos, la glucemia alcanza normalmente 150 mg./100 cm. cúbicos en 30 a 60 minutos y vuelve a la cifra de ayuno en el término de dos a tres horas, por lo tanto la hiper glucemia en estas condiciones es normal y es la causa por las que las pruebas de glucemia se efectúan después de cinco horas de no tomar alimento y, de preferencia, por las mañanas y en ayunas.

La hiperplucemia puede ser:

- ligera 120 a 140 mg/100 cm³
- moderada 150 a 180 mg/100 cm³
- grave 190 a mas/100 cm³

c) CURVAS DE TOLERANCIA PARA LA GLUCOSA:

La glucosa sube durante la absorción digestiva sin sobrepasar 1.6 gr./lt. en las personas normales.

Si se administran oralmente 50 a 100 mg. de glucosa en solución al 25 %, o bien 1.75 gr./kg. de peso, se observa un ascenso glucémico que suele llegar al máximo en media hora, sin pasar 1.75 gr./lt. y luego desciende lentamente hasta alcanzar el nivel inicial en las siguientes dos horas. Es frecuente un descenso por debajo del nivel normal y después en retorno el inicial. Durante los tres días anteriores a la prueba el individuo deberá ingerir 300 gr. de glucosa y su dieta normal de calorías al día, y que una dieta de azúcar insuficiente produce una curva de diabetes en el sujeto normal.

Esta curva de tolerancia producida por ingestión depende mucho de la dieta previa a que estaba sometido el sujeto. El aumento de la glucemia es mucho menor en los individuos de dieta rica en carbohidratos y mucho menor en los que se alimentan con una dieta pobre en carbohidratos.

La curva es mas pobre y prolongada en la diabetes, por eso es probable la existencia de esta, cuando la glucemia en ayu-

nes es superior a 1.1 gr./lt. y sobre 1.7 gr./lt. después de media hora de comer a una hora después de la ingestión de 50- a 100 gr. de glucosa, sin volver a la cifra normal dentro de las tres horas siguientes.

Si se administra la dosis de glucosa en dos tomas separadas por media hora a una hora, la segunda toma no aumenta la glucemia en las personas normales pero sí en los diabéticos. En esta característica se basa la prueba de Exton-Rose.

El objetivo de la prueba de tolerancia para la glucosa es averiguar las alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. Se investiga la rapidéz y el grado de utilización de la glucosa en sangre, durante un periodo arbitrario de unas tres horas siguientes a la administración de glucosa.

d) PRUEBAS DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA CON CORTISONA:

Las pruebas de tolerancia a la glucosa con cortisona es empleada para distinguir los pacientes susceptibles a la diabetes y los resistentes a las influencias diabetógenas. Se piensa tal vez que la deficiencia está en la reserva de células insulares, se ha demostrado que la A.C.T.H., administrada diariamente, por un periodo de diez días puede producir diabetes transitoria en personas normales, y que la cortisona administrada a dosis de 200 mg diariamente podría producir una prueba normal de tolerancia a la glucosa, la cuál vuelve rápidamente a la normalidad al suspenderse la cortisona.

TECNICA:

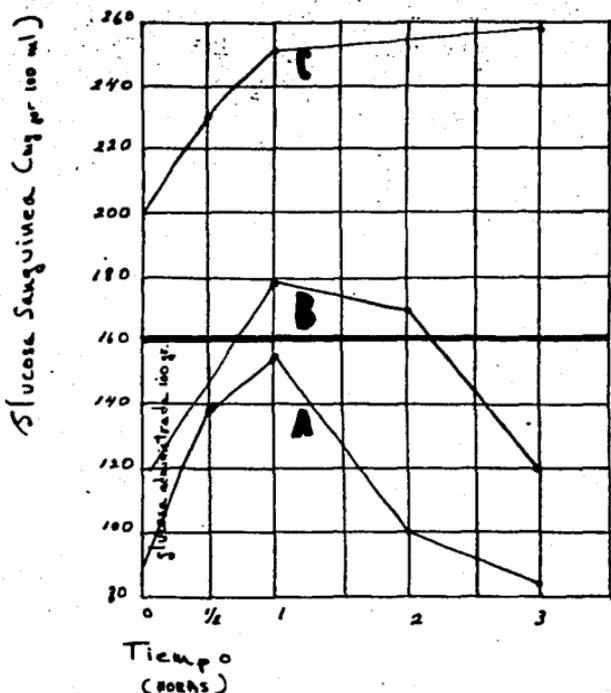
Se administra una dieta que contenga 300 gr. de carbohidratos durante cuanto menos tres días antes de la prueba; si el paciente pese menos de 160 libras, se administra por via oral 50 gr. de acetato de cortisona ocho horas y media antes y nuevamente dos horas antes de una prueba de tolerancia a la glucosa standard. Si pese mas de 160 libras ambas dosis de cortisona deben ser 62.5 mg., se toman muestras sanguineas venosas para determinar la glicemia por el método de Somogly-Nelson.-- Se dice que la prueba es positiva cuando la glucemia, a la hora excede 160 mg/100 ml. y cuando a las dos horas excede -- 140 mg/100ml..

Fajans (1964) después de doce años de experiencia, consideró que esta prueba para la investigación de la diabetes no -- está preparada para la aplicación general.

Los factores que influyen en la prueba son:

- clase de sangre empleada
- influencia de la dieta, iniciación o periodo de ayuno
- desnutrición
- ejercicio
- edad
- disfunciones endócrinas, y
- absorción de glucosa

La capacidad del organismo para el aprovechamiento de glucosa depende del equilibrio entre su aporte y su utilización, ésta última depende a su vez de dos grupos: los que elevan la glucemia y los que la disminuyen.



Tres curvas de tolerancia a la glucosa:

- Respuesta glucémica normal a la administración por la boca de 100 gr. de glucosa. Aumenta rápidamente la cifra de glucosa en sangre, pero a las dos horas ha vuelto al valor normal.
- La respuesta glucémica es más lenta, y se requieren tres horas para volver a valores normales; es una diabetes leve.
- Hiper glucemia en ayunas, y aumento continuo de la glucosa-sanguínea, incluso al cabo de tres horas; caso de diabetes grave. Suele haber glucosuria cuando la cifra sanguínea de glucosa persiste por varias horas en 160 mg. por 100 ml. o más (línea negra horizontal).

INDICACIONES DE LAS PRUEBAS DE TOLERANCIA:

- Glucosurias sin una muestra diagnóstica en ayunas

- Presencia de neuropatía, nefropatía, enfermedad vascular periférica o enfermedad coronaria inexplicados en individuos jóvenes
- Alteraciones bucales muy marcadas
- Antecedentes familiares de diabetes
- Embarazos asociados a abortos inexplicables, partos prematuros, fallecimientos neonatales, niños grandes y glucosuria
- Peso excesivo del individuo al nacer
- Glucosuria transitoria asociada a situaciones de stress como neumonía o intervenciones quirúrgicas
- Glucosuria renal o alimenticia, si la prueba de tolerancia a la glucosa es normal, debe practicarse una prueba de la tolbutamida, si no se llega al diagnóstico de la diabetes, deberá practicarse una o ambas de estas pruebas a intervalos regulares, porque muchos sujetos pertenecientes a esa categoría acaban por desarrollar una diabetes bien definida y cuanto antes se diagnostique tanto mejor

En el sentido de análisis de orina debe ser realizado por un laboratorio de análisis clínicos. Sin embargo, determinados componentes de la orina pueden ofrecer un interés inmediato para el dentista, y es común realizar mientras el paciente está en el consultorio ciertas pruebas encaminadas a una búsqueda preliminar de algunas enfermedades generales. Se encuentran en el mercado bajo forma de cintas o tiras de papel o de plástico impregnadas de la sustancia problema, los siguen--

tes reactivos, muy convenientes para otros fines:

Test- Tape o Clinistix: identificación de glucosuria.

Combistix: estudio de proteinuria, glucosuria y reacción (PH).

Labstix: estudio de proteinuria, glucosuria, cetonuria, hematuria y reacción (PH).

Destotrix: cálculo de los valores de glucemia.

Truelove y colaboradores han utilizado recientemente la -- prueba del líquido lagrimal (lágrimas) como método selectivo-útil para diabetes. Se toma una muestra de líquido lagrimal -- sobre un papel de prueba de Schirmer y se ejerce presión ma--nualmente contra una tira de Clinistix (Ames) durante quince--segundos.

Además de su valor diagnóstico y como pruebas selectivas, -- éstos métodos poseen valor considerable en casos de supuesto--coma diabético o de choque insulínico.

CAPITULO II

CAMBIOS BIOQUIMICOS

La diabetes mellitus se basa en un trastorno del metabolismo hidrocarbonado. La digestión de los hidratos de carbono comienza normalmente en la boca con el desdoblamiento del almidón, polisacárido, en dextrina y maltosa, mediante la tialina de la saliva. En el intestino se desdoblan la glucosa y la maltosa, disacáridos, en glucosa y fructosa, monosacáridos. Después de la combinación con ácido fosfórico (fosforilación) tiene lugar la resorción en la mucosa intestinal. Por vía de la vena porta llegan al hígado los monosacáridos fosforilados. Antes de penetrar a las células tienen que volver a fosforilarse por medio del ácido adenosintrifosfórico, bajo la influencia de fermentos activadores; hexoquinasa y fructoquinasa. Después de penetrar en las células, los monosacáridos se convierten en glucógeno o son deshidratados, por una vía complicada, en ácido pirúvico y ácido láctico, que es una de las principales fuentes energéticas del organismo.

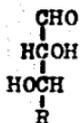
El camino de la activación de la hexoquinasa ocupa toda la glucosa y una parte de la fructosa. La hexoquinasa puede ser inhibida en su actividad mediante determinadas hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis y de la corteza suprarrenal (ACTH-Cortisona). Esta inhibición es evitada mediante la influencia de la insulina. Una parte de la fructosa es incluida por la fructoquinasa en los procesos de integración o desinte

gración. Este proceso no se halla sometido a la inhibición de las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis. Pero como la fructosa puede ser sintetizada en glucógeno, existe la posibilidad de que, por lo menos, cuando las dosis de fructosa sean mayores, se sobrecargue el sistema de hexoquinasa - insulina.

El contenido de la sangre en glucosa alcanza normalmente - 80-120 mg. por 100. Cuando la diabetes mellitus por inhibición de la hexoquinasa, a causa de una mayor influencia de la hipófisis o por la menor formación de insulina, se halla alterado el proceso de fosforilación de la glucosa, no puede ser transformada esta última y el contenido de la sangre en glucosa aumenta considerablemente. Al aumentar el nivel de glucemia por encima de 160 mg. por 100 es eliminado el azúcar no transformada por los riñones. De esta forma, el organismo pierde valiosas fuentes de energía. Como las grasas son quemadas definitivamente por mediación de los productos de desintegración de los hidrocarbonados, se halla alterado también el metabolismo de las grasas. Los productos de desintegración, que normalmente son oxidados al final o en el ciclo del ácido cítrico, son transformados en productos del metabolismo ácido, como el ácido betaoxibutírico y el ácido acético. Se produce así una acidosis, es decir, una intoxicación ácida que puede ser eliminada solo mediante la puesta en marcha de la transformación normal de los hidratos de carbono, esto es, mediante la administración de insulina.

Un dato indirecto a favor del aumento de fosforilación como parte importante de la acción de la insulina a nivel de la hexoquinasa es la disminución del fosfato inorgánico y de potasio que tiene lugar en la sangre, consecutivamente a la administración de la hormona. En efecto, el fosfato parece requerirse para fosforilar la glucosa y depositar glucógeno, de la misma manera que el potasio aumenta en el interior de la célula en relación directa con el glucógeno depositado. Cier- to es que en la hipoglucemia tiende a producir un aumento de la glucogenólisis y, quizá, este efecto enmascare al primero, de modo que por eso a menudo el hígado de los animales que re- cibien insulina muestran menos glucógeno. Como simultáneamente se impide la degradación de las grasas e, incluso, por el con- trario se acelera la síntesis de ellas, o sea la lipogénesis, el organismo tiende a consumir perfectamente carbohidrato, lo que se traduce a la desaparición más rápida de la glucosa. Pa- ra que la insulina acelere la reacción de hexoquinasa parece- indispensable la presencia de las hormonas adrenocorticales y la de crecimiento, aunque la acción de la insulina es, en rea- lidad, antagónica a la de estas hormonas.

Sin que se pueda entrar en explicaciones sobre el mecanis- mo íntimo, a nivel enzimático, de la acción de la insulina, - se sabe que la insulina acelera el paso de glucosa del liqui- do tisular hacia el interior de las células. La insulina favo- rece la entrada a la célula de todos los azúcares que tengan- la siguiente configuración en los carbonos 1, 2 y 3:



En este caso se encuentra la D-glucosa, la D-galactosa, la D-xilosa y la D-arabinosa. Estos dos últimos son azúcares del tipo no utilizable y no se encuentran de manera natural en el organismo; sin embargo, la inyección de insulina acelera en penetración el interior de las células, sin que tenga ningún efecto en el caso de la fructosa, con su grupo cetónico en el carbono 2, o de la D-arabinosa que tiene los OH de manera ocupada a los presentados por su isómero L en la fórmula. Esta acción de la insulina parece independiente de la aceleración del paso de la glucosa gracias a su conversión en glucosa 6-fosfato, que permite conservar un alto gradiente de difusión entre el líquido extracelular y la célula que sería específico en la posible acción de la insulina reforzando la actividad de la hexoquinasa.

Se señaló ya que la insulina favorece la lipogénesis y de manera muy importante la conversión de carbohidratos en grasas. Así, en los animales pancreatetectomizados, casi no se forman ácidos grasos y se acumula el acetato que es su precursor; los fragmentos de 2C acumulados que no se convierten en ácidos de cadena larga y que sobrepasen las cantidades del organismo para ser oxidados, se combinan formando cantidades de ácido acetocético y de colesterol, con las consecuencias co-

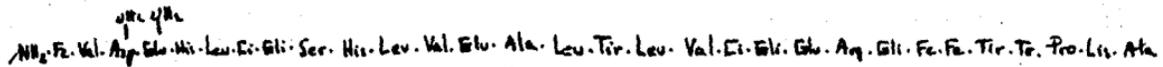
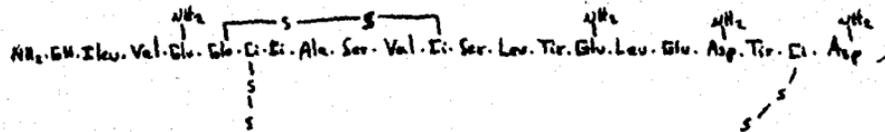
respondientes de la cetosis y la hipercolesterolemia.

De la misma manera, la falta de insulina, antagónica de -- las hormonas adrenocorticales, permite el dominio de éstas en el sentido de transformar a los aminoácidos en glucógeno y -- glucosa (gluconeogénesis), con lo cual simplemente se tiene -- un factor añadido que contribuye al sostenimiento de la hiper glucemia.

QUIMICA DE LA INSULINA:

La insulina es una proteína pequeña, de peso molecular --- 5 743. Está formada por dos cadenas de aminoácidos unidos entre sí por puentes disulfuro.

Cuando se separan las dos cadenas de aminoácidos, la actividad funcional de la insulina generalmente desaparece. Antes que la insulina pueda ejercer su acción, debe "fijarse" a los tejidos, probablemente a las membranas celulares. El mecanismo por virtud del cual la insulina se fija a los tejidos es -- formando enlaces entre la estructura de anillo disulfuro de -- la cadena superior y los radicales sulfhidrilos de los tejidos. La hormona antidiurética se fija a las células epiteliales de los túbulos renales practicamente por el mismo mecanismo de unión.



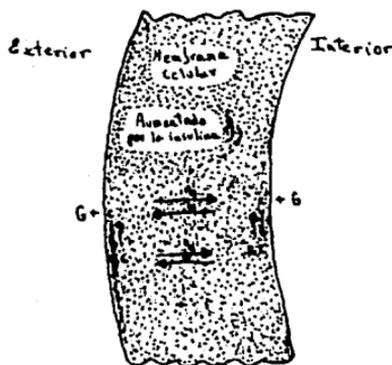
Molecula De Insulina

EFEECTO DE LA INSULINA SOBRE EL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS:

Los primeros estudios sobre el papel de la insulina en el metabolismo de los carbohidratos demostraron tres efectos fundamentales; 1) aumento del metabolismo de la glucosa; 2) disminución de la concentración de glucosa en sangre, y 3) aumento de los depósitos tisulares de glucógeno.

FACILITACION DEL TRANSPORTE DE GLUCOSA A TRAVES DE LA MEMBRANA CELULAR:

El único efecto aislado importante de la insulina, que ya está ampliamente demostrado es que aumenta el transporte de la glucosa a través de las membranas de casi todas las células del organismo.



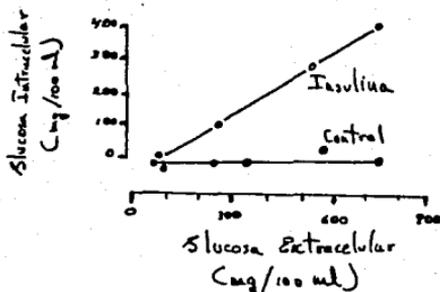
Efecto de la insulina aumentando el transporte de glucosa en ambas direcciones a través de la membrana celular.

En ausencia completa de insulina, el transporte de glucosa al interior de las células del cuerpo disminuye hasta la --- cuarta parte del valor normal. Por otro lado, cuando se secretan cantidades excesivas de insulina, el transporte de glucosa al interior de las células puede llegar a ser cinco veces mayor que en condiciones normales. Ello significa que, entre los límites de falta total y gran aumento de insulina, la intensidad de transporte de la glucosa puede modificarse hasta veinte veces.

Algunos de estos experimentos, gracias a los cuales se demostró tal efecto acelerador de insulina sobre el transporte de glucosa a través de la membrana celular, son los siguientes:

- 1) Como la glucosa se fosforila inmediatamente después que entra en la célula, y no queda prácticamente nada de glucosa libre por mas de unos segundos después de tal entrada, los estudios que tendían a demostrar un aumento de la glucosa intra celular por efecto de la insulina han sido muy difíciles. Sin embargo, se ha logrado este resultado por dos mecanismos: primero, trabajando con concentraciones de glucosa celular tan altas que la glucosa que entra en la célula no puede ser fosforilada de momento, y, segundo; trabajando a temperatura de 4°C , para que los mecanismos celulares de fosforilación de la glucosa estén casi completamente inhibidos. La figura muestra un aumento de glucosa libre dentro de las células de un corazón perfundido por influencia de la insulina, demostrando el-

efecto múltiple de la insulina.



Efecto de la insulina aumentando la concentración de glucosa dentro de las células musculares. Obsérvese que en ausencia de insulina (control) la concentración de glucosa intracelular persistió cerca de cero a pesar de las concentraciones extracelulares muy elevadas de glucosa. (según Park, Morgan, Kaji, y Smith, en Eisenstein).

2) También se han realizado experimentos sobre transporte de otros monosacáridos similares a la glucosa, pero que las células no metabolizan. Por ejemplo, la mayor parte de los tejidos del organismo son incapaces de metabolizar la galactosa; por lo tanto, la concentración intracelular de este monosacárido puede medirse con facilidad. Ha sido, pues, muy fácil demostrar que la insulina aumenta considerablemente el transporte de galactosa a través de la membrana celular. Lo mismo cabe decir de cierto número de monosacáridos más, sobre todo --

xilosa y galactosa.

3) Un tercer grupo de experiencias se ha llevado a cabo para comparar los efectos de la insulina sobre el metabolismo de la glucosa en: a) suspensiones de células íntegras, y b) -homogeneizados celulares. En estos experimentos, la insulina modifica el metabolismo de la glucosa en las células íntegras; pero en los homogeneizados celulares donde no queda membrana celular, íntacta, la hormona no modifica el metabolismo de la glucosa. Este resultado indica que es indispensable la membrana celular para que la insulina desempeñe su función.

La glucosa sanguínea atraviesa las membranas de las células de diversos tejidos, de acuerdo con sus necesidades. Algunos de ellos son totalmente dependientes de la misma para sus necesidades energéticas, como es el caso del cerebro, por lo que es extraordinariamente sensible a un descenso brusco de la glucemia. Por el contrario, el músculo puede recurrir también, como fuente energética, a los cuerpos cetónicos, por lo que no depende tan estrictamente de la glucosa sanguínea. El músculo cardíaco puede también utilizar el ácido láctico circulante por la sangre para la producción de glucógeno o de energía, por lo que tiene una mayor independencia respecto a las variaciones de la glucemia.

Una vez en el interior de la célula, la glucosa 6 fosfato, puede seguir las diversas vías metabólicas. La glucosa sanguínea puede también ser eliminada al exterior por la secreción urinaria a través de los riñones. Normalmente, la cantidad de

glucosa eliminada por este camino -glucosuria fisiológica- -- es muy pequeña, del orden de mg. en 24 horas, pero cuando por un aporte exterior brusco y excesivo, o por trastornos metabólicos, el nivel de la glucemia sube por encima de 1.7 g. -- por 1 000, esta eliminación de glucosa por la orina puede ser considerable.

Igualmente puede ocurrir en procesos que alteran los mecanismos renales de excreción.

VÍAS DE APOORTE Y SU REGULACION:

La fuente cuantitativamente más importante de la glucosa sanguínea es la dieta. Este aporte es discontinuo y el ritmo e intensidad del mismo influyen sobre el nivel de glucosa circulante, es decir, sobre la glucemia. Después de una comida rica en hidratos de carbono, la glucemia alcanza su nivel más elevado y, por el contrario, después de un ayuno de 8 a 12 hrs., el más bajo. El valor de la glucemia en estas condiciones de ayuno y en reposo es de 0.70 a 0.90 g. por 1 000, determinada con técnicas que no estén influidas por otras sustancias reductoras de la sangre, en cuyo caso las cifras obtenidas son algo más altas.

La segunda fuente de la glucosa sanguínea es la hidrólisis de la glucosa 6-fosfato, con la subsiguiente liberación de la glucosa intracelular en el espacio extracelular, a la sangre. Como suministradores de este tipo se encuentran el hígado primariamente, como órgano más rico en glucosa 6-fosfatasa, y-

después los riñones y el intestino. El tejido muscular no es capaz de suministrar glucosa a la sangre, por carecer de ésta fosfatasa, indirectamente puede hacerlo a través de los productos finales de la glucólisis, láctico o pirúvico, ya que estos pueden pasar a la sangre y ser reconvertidos a glucosa en el hígado y la glucosa pasar a la sangre. La glucosa 6-fosfato puede proceder del glucógeno, por hidrólisis del mismo, y por otra parte, de la propia glucosa de la dieta, de los otros azúcares interconvertibles con ella de la reversión de la vía de la glucólisis, o sea, de cualquier producto intermedio de la misma, y además de sustancias no hidratos de carbono, como determinados aminoácidos y la glicerina a cuyo proceso se le denomina neoglucogénesis, en el sentido de ganancia neta de glucosa, no está clara a partir de los ácidos grasos. Vuelve a descartarse aquí el papel central de la glucosa 6-fosfato en el metabolismo de los hidratos de carbono y aparece el hígado como el principal órgano encargado del mecanismo glucostático para mantener la glucosa sanguínea dentro de los límites normales; cuando los suministros de glucosa, o sus precursores, son abundantes, el hígado la almacena en forma de glucógeno, para convertir este glucógeno en glucosa, cuando el nivel sanguíneo está descendiendo.

El conjunto de vías de aporte y retirada de glucosa sanguínea puede esquematizarse de la siguiente forma:

frecuentemente hasta niveles en los que aparece glucosuria y descenso en la producción de glucógeno y de ácidos grasos.

Sols ha comprobado, que la glucoquinasa propiamente dicha es insulino dependiente. Otra acción que se ha demostrado ejerce es sobre la cantidad de glucosa 6-fosfatasa hepática. La insulina disminuye la tasa o actividad de este enzima. En el déficit de insulina, por el contrario, se encuentra aumentada. De aquí resulta que el peso de la glucosa del hígado a la sangre es más alto en el sujeto diabético que en el normal.

ACCIÓN DE LA INSULINA SOBRE EL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS -
EN EL HIGADO:

Todavía hay algunas dudas sobre la acción de la insulina en el metabolismo de carbohidratos en el hígado, porque esta hormona no provoca un aumento inmediato del transporte de glucosa hacia las células hepáticas, a diferencia de lo que ocurre en el músculo esquelético y en la mayor parte de todos los tejidos.

Pero la insulina tiene, cuando menos, tres efectos principales sobre dicho metabolismo:

1. La insulina provoca liberación inmediata de glucosa del hígado hacia la sangre, con la disminución correspondiente de las reservas hepáticas de glucógeno.

2. En las horas que siguen a la administración de insulina, si al mismo tiempo se inyecta al animal un exceso de glucosa, se produce inversión del fenómeno mencionado y la glucosa penetra en las células hepáticas; en consecuencia, el depósito hepático de glucógeno aumenta.

3. La insulina acelera el metabolismo de la glucosa en el hígado hasta 300 o 400 por 100, pero este efecto es muy lento y requiere de 12 a 24 hrs. para tener lugar en contraste con el efecto rápido que se produce en los tejidos extrahepáticos.

Estas diferencias entre el efecto de la insulina sobre las células hepáticas y otras células del organismo no se han explicado todavía; pero podrían deberse a los tres factores siguientes: 1) En condiciones naturales, las células del hígado

son muy permeables a la glucosa, de manera que la insulina modifica poco o nada el transporte de ésta a través de la membrana del hepatocito, 2) Las células del hígado contienen grandes cantidades de 6-fosfatasa de glucosa, enzima que desfosforila continuamente la glucosa previamente fosforilada.-- Por lo tanto, la glucosa no queda encerrada en el hepatocito por el mecanismo de fosforilación, como ocurre en las células musculares y en el organismo en general.-3) Las células del hígado contienen una enzima especial, la glucocinasa, que casi no existe en otras células, esta enzima produce la fosforilación de la glucosa, función que lleva a cabo la hexocinasa en otras células. Sin embargo, la glucocinasa del hepatocito aumenta considerablemente en las 6 e 12 horas que siguen a la administración de insulina. Por lo tanto, la capacidad de las células hepáticas para fosforilar la glucosa, en vista de utilizarla en grandes cantidades, aumenta progresivamente durante las horas que siguen al inicio de la acción de la hormona.

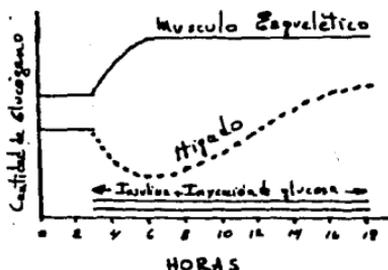
A partir de estas características del hepatocito, se podría pensar que la disminución inicial de glucógeno hepático se debe al siguiente mecanismo: la acción de la insulina sobre el músculo y demás tejidos produce una entrada rápida de glucosa a las células periféricas, disminuyendo la glucemia.-- Por lo tanto, la glucosa, desfosforilada por efecto de la 6-fosfatasa de glucosa, sale rápidamente del hepatocito, y las reservas de glucógeno del hígado disminuyen.

El nuevo aumento de las reservas que se observa a cabo de-

algunas horas parece resultar a la acumulación lenta de glucocinasa en los hepatocitos, lo que acelera la fosforilación de la glucosa, y significa mayor utilización de la misma en las células del hígado, con mayor el mecanismo de glucógeno.

TRANSFERENCIA DE GLUCÓGENO DEL HIGADO A LOS MÚSCULOS ESTRIADOS DESPUES DE ADMINISTRAR INSULINA.

La administración de insulina produce rápida depleción del glucógeno hepático, con acumulación de glucógeno dentro del músculo estriado. Luego, al cabo de algunas horas, el aumento de glucocinasa del hígado permite que también aumente la reserva de glucógeno en éste, si hay bastante azúcar en los alimentos. El mecanismo global permite así una transferencia rápida de glucógeno del hígado a los músculos cuando estos lo necesitan.



Efecto de la administración de insulina y glucosa sobre los depósitos de glucógeno de hígado y músculo; glucogenólisis inmediata en el hígado y --- glucogénesis inmediata en el músculo estriado, seguida de glucogénesis tardía también en el hígado

FUNCIÓN AMORTIGUADORA DEL HIGADO PARA LA GLUCOSA:

La glucosa puede penetrar fácilmente en las células hepáticas en cualquier dirección, pasando por los espacios líquidos extracelulares al interior de las células hepáticas para ser almacenada como glucógeno, o bien desintegrandose el glucógeno en glucosa que luego pasa rápidamente a los líquidos extracelulares. Así, pues, el hígado actúa como un gran almacén para la glucosa; en consecuencia, actúa como un sistema amortiguador de la glucosa. Cuando penetran en el líquido extracelular cantidades excesivas de glucosa, las dos terceras partes, aproximadamente, se almacenan inmediatamente en el hígado, lo cual impide un aumento excesivo de la glucemia. Inversamente, cuando la glucemia disminuye por debajo del valor normal la glucosa almacenada en el hígado restablece rápidamente la concentración de glucosa en la sangre.

La insulina desempeña un papel fundamental en la regulación de la función hepática de amortiguación de glucosa; en ausencia de insulina disminuye mucho la glucocinasa de hepatocito; esto dificulta el almacenamiento de glucosa en caso de exceso en sangre, y su liberación en caso de necesidad periférica.

El sistema amortiguador de glucosa del hígado reduce la variación de la glucemia hasta aproximadamente la tercera parte de la que se produciría sin hígado.

FUNCIÓN DE GINECOGENESIS DEL HIGADO:

Además de actuar como un almacén importante para la glucosa, el hígado también ayuda a regular la glucemia, aumentando la gluconeogénesis cuando se necesita glucosa en el líquido extracelular. Entre las comidas, cuando no se absorbe glucosa del tubo digestivo, el hígado prepara glucosa de los aminoácidos y de la glicerina proveniente de las grasas. Este es uno de los medios principales gracias a los cuales la glucemia se conserva en valores normales durante el período interdigestivo. Los glucocorticoides probablemente desempeñen un papel importante en la movilización de aminoácidos y grasas durante el período interdigestivo y, por lo tanto, aumentando la cantidad de glucosa sintetizada por la gluconeogénesis en las células del hígado.

EFEECTO DE LA INSULINA SOBRE LA CONCENTRACION SANGUINEA DE GLUCOSA:

En ausencia de insulina, una proporción muy pequeña de la glucosa absorbida del tubo digestivo puede penetrar en las células tisulares. En consecuencia, la concentración sanguínea de glucosa sube mucho desde un valor normal de 90 mg. por 100 ml. hasta 300 a 1200 mg. por 100 mililitros.

Por otro lado, en presencia de un exceso de insulina, el transporte de glucosa hacia el interior de las células es tan rápido que la concentración en sangre puede disminuir hasta 20 a 30 mg. por 100 ml.. Por lo tanto, la secreción de insulina por el páncreas debe estar controlada en forma muy precisa para que la concentración de glucosa sanguínea también sea --

mantenida todo el tiempo en un valor constante y normal.

EFFECTO DE LA GLUCOSA SOBRE LA SECRESION PANCREATICA DE INSULINA: MECANISMO DE RETROALIMENTACION PARA EL CONTROL DE LA GLUCEMIA:

La concentración de glucosa del plasma tiene efecto directo sobre los islotes de Langerhans para controlar su producción de insulina. El páncreas aislado, perfundido con una solución rica en glucosa, secreta cantidades muy altas de insulina. Por lo contrario, secreta poca hormona cuando la concentración de glucosa en sangre disminuye. Por lo tanto, la secreción de insulina por el páncreas constituye un mecanismo muy importante de retroalimentación para el control continuo de la concentración sanguínea de glucosa.

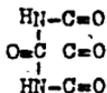
EFFECTO DIABETOGENO DE LA ELEVACION PROLONGADA DE LA GLUCEMIA:

Cuando la concentración de glucosa sanguínea sufre una elevación prolongada (por comer demaciados alimentos hidrocarbonados, o por administración exógena de una o mas de las hormonas diabéticas; hormona de crecimiento, glucocorticoides, hormona luteotrófica, o tiroxina), pueden "agotarse" las células beta de los islotes de Langerhans, adoptando aspecto hialino, perdiendo sus gránulos, y cesando parcial o totalmente la producción de insulina. El resultado es un caso típico de diabetes.

DIABETES EXPERIMENTAL PRODUCIDA POR ALOXANA:

En la práctica para producir diabetes, se emplea a menudo, en vez de la pancreatomecía, la inyección de aloxana, sustancia de estructura pirimídica, lo cual resulta en un método sencillo para destruir las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, donde se produce la insulina. La inyección de diversos compuestos orgánicos con elevado contenido de grupos -SH (especialmente glutatión, cisteína, etc.), protegen al animal tratado con aloxana, quizá por la inactivación química directa de ella.

El cuadro clínico obtenido en la aloxana es distinto al observado con la pancreatomecía total, pues muestra mayor hiperglucemia (por lo tanto, requerimiento de insulina más elevado), pero menos cetosis y menor gravedad del cuadro clínico propiamente dicho. Estos hechos pueden deberse a que, en el animal pancreatomecizado, se extirpan también las células alfa de los islotes, mientras que en el animal aloxanizado se preservan éstas y persiste la actividad de su producto hormonal, el glucagón.



ALOXANA (2, 4, 5, 6-tetraoxipirimidina)

CAPITULO III

EFFECTOS SOBRE LAS ESTRUCTURAS BUCALES

ESTOMATITIS DIABETICA:

Si no está dominada, la diabetes puede originar complicaciones serias que agraven cualquier enfermedad concomitante; en general, esto se debe a que está disminuida la resistencia a la infección. Por otra parte, en cualquier lugar que se manifieste, influye de modo adverso a la diabetes.

ETIOLOGIA:

La diabetes es una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono y es causada por deficiencia en la secreción de insulina. Según Rudy y Cohen (1938), las manifestaciones bucales probablemente se deben a la deshidratación y exceso de azúcar en los tejidos, que disminuyen su vitalidad y a la resistencia a la infección.

SINTOMATOLOGIA:

La boca presenta un cuadro patológico que puede encontrarse en cualquier enfermedad debilitante, pero que es especialmente común en la diabetes. Vaccari (1938) examinó la boca de cien pacientes diabéticos y encontró xerostomía en el 95 por ciento, sabor dulzaino, en el cinco por ciento; gingivitis marginal, en el 18.1 por ciento, y enfermedad del periodonto en el 51.8 por ciento. Stream (1938) menciona la comezón de -

la encía en 5 casos, y a este sintoma lo llama prurito de la encía. Kent (1933) examinó a 566 pacientes; encontró que el 55 por ciento mostraba diversas cantidades de cálculos gingivales y el 60 por ciento tenía gingivitis.

Williams sugiere que deben distinguirse dos tipos de estomatitis diabética. Uno se encuentra en los pacientes con diabetes aguda y otro en aquellos en que la diabetes se mantiene dominada. Rudy y Cohen, que examinaron a 493 pacientes diabéticos, llegaron a las conclusiones siguientes; en los pacientes adultos de diabetes dominada que tienen dientes suelen verse fuertes depósitos de tártraro generalmente en la variedad supragingival. La enfermedad periodontal, especialmente la periodontitis marginal, es muy frecuente, y en general coincide con falta de higiene. En los pacientes jóvenes es común la atrofia alveolar que es probable sea debida a la diabetes, porque difícilmente podría atribuirse a causas locales.

Los pacientes con diabetes no tratada o insuficientemente dominada muestran notables alteraciones periodontales. Las encías están hipertrofiadas; las papilas gingivales están inflamadas, dolorosas y sangran con facilidad. Los dientes se aflojan y están doloridos. Con frecuencia se forman abscesos gingivales y a veces vemos proliferaciones polipoides que nacen bajo el borde de la encía.

TRATAMIENTO:

Debe recordarse que para curar las afecciones bucales es

preciso curar la causa subyacente. No debe ejecutarse ningún tratamiento periodontal ni intervención quirúrgica sin antes dominar la diabetes por medio de insulina y una dieta adecuada. Baudovin, Azérad y Lewin, hacen notar que en los diabéticos la anestesia entraña especial riesgo, y recomiendan la insulina intravenosa en las operaciones de urgencia.

DIABETES Y SU RELACION CON LA CARIES DENTAL:

No se conoce bien la relación entre diabetes y frecuencia de caries dental. Zilz y otros clínicos han señalado la súbita aparición de caries en diabéticos no tratados. Un aumento considerable del número de nuevas caries en el adulto obliga a excluir la posibilidad de diabetes o estados de hiper o hipotiroidismo. Aunque no se conoce bien el mecanismo causal del aumento de caries en la diabetes, parece que la enfermedad influye en su producción.

Es probable que intervenga la disminución de secreción salival en los diabéticos. Kirk y Simon también pretenden que en tales pacientes está aumentado el contenido fermentescible de la saliva, lo que proporcionaría un medio apropiado para producción de ácido. La presencia de glucosa en la saliva de esos enfermos no es constante, aunque se han referido casos de glucosialorrea. Parece que la existencia de glucosa en la saliva depende más del umbral de aquella en las glándulas salivales que la gravedad de la diabetes. Gore cree que la ma-

yor predisposición a la caries debe obedecer en gran parte a la cantidad de insulina en dichas glándulas.

No hay pruebas que indiquen aumento de caries en diabéticos sometidos a tratamientos. Body y Drain señalan que los niños diabéticos alimentados con dieta pobre en hidrocarburos refinados son relativamente inmunes a la caries dental.

En la diabetes, enfermedad en que son muy comunes las alteraciones periodontales, dice Mish que la caries puede ser tan excesiva que a veces es el primer sintoma de enfermedad. Se dice que la causa es el aumento de los hidratos de carbono en la saliva por la difusión del alto contenido de azúcar en la sangre. En las publicaciones dentales de hace algunos años encontramos mención de la caries diabética, que se dice afecta el cuello de los dientes en todas sus caras. Sin embargo, en un estudio de 566 pacientes diabéticos en el Hospital de Deaconess, de Nueva Inglaterra, Kent (1937) encontró que los pacientes diabéticos tenían menos caries que los no diabéticos. En cambio, Cohen (1947) observó que en los diabéticos jóvenes en lugar de una disminución de la susceptibilidad a la caries, había un aumento acelerado con la edad. Los informes limitados de que disponemos no apoyan la creencia de que hay un aumento en el nivel de glucosa de la saliva que predisponga a la caries dental. Nuevas observaciones sobre las propiedades inmunológicas de la saliva ayudarán a evaluar los efectos de la diabetes sobre la caries dental.

DIABETES Y SU RELACION CON LOS FOCOS DE INFECCION

Cualquier fuente de infección reduce la capacidad del organismo para metabolizar los glúcidos. Los focos de infección - periodóntica o periépical tienen particular importancia en los diabéticos, ya que pueden transformar una diabetes relativamente leve en un proceso grave. Los abscesos dentarios y la parodontosis extensa pueden ser suficientes para producir glucosuria en los diabéticos o, en casos raros, incluso coma diabético. Joslin ha visto agravarse la diabetes en presencia de estados inflamatorios de las encías y tejidos de soporte de los dientes.

D'Ingianni cita casos en los cuales se demostró el favorable efecto producido sobre la diabetes por la extracción de dientes infectados o la impresión de focos residuales de infección en mandíbulas enodónticas. La glucemia en ayunas en un paciente era de 210 mg. por 100 antes de extraer los focos bucales de infección y de 96 mg. por 100 después. Las curvas de tolerancia a la glucosa también se normalizaron. Después de la operación pudo suprimirse la insulina y en algunos casos se dominó la diabetes con solo una dieta restringida.

Las afecciones periodónticas proporcionan una zona mas amplia de absorción séptica que las periapicales; los tejidos en el primer caso se traumatizan de manera constante por la masticación. Debe destacarse la necesidad del tratamiento conservador de la parodontosis en los diabéticos. Deberá evitarse el traumatismo de los tejidos y no se usarán preparados --

consentrados de yodo. Los dientes que continen flojos después de dominada la diabetes y del tratamiento local adecuado deberán extraerse.

No está justificada la extracción de todos los dientes de pulpados en los diabéticos, siempre que hayan sido tratados por métodos apropiados y que los exámenes periódicos consecutivos indiquen una buena respuesta de los tejidos. Los dientes con extensas zonas supuradas deberán extraerse.

Los diabéticos necesitan cuidados odontológicos regulares y frecuentes. Entre éstos hállese el instruirlos en la manera de conservar la boca en el mejor estado posible de higiene. Todos los focos de infección deberán eliminarse. No es extraño observar que después de eliminar dichos focos de infección disminuye la cantidad de insulina necesaria.

RELACION ENTRE DIABETES Y LOS TEJIDOS PARODONTALES:

En la literatura dental han aparecido varios estudios en los cuales se habla de la relación de la diabetes mellitus con la cavidad oral. Muchos de éstos estudios relacionan la diabetes mellitus con cambios patológicos del parodonto. Estos cambios patológicos del parodonto han sido mencionados en diferentes estudios:

- 1) Encía frágil
- 2) Sangrada gingival
- 3) Color violáceo de la encía
- 4) Formación de bolsas

- 5) Movimiento dental
- 6) Atrofia alveolar
- 7) Engrosamiento del ligamento parodontal
- 8) Dolor a la percusión dental
- 9) Mayor pérdida de dientes
- 10) Formación de cálculos
- 11) Pérdida del puntilleo de la encía

Estas relaciones fueron hechas por diferentes autores como Rudy, Cohen, Rutledge, Ziskin, Pollack, Lovesdet y otros.

En un estudio epidemiológico de diabetes mellitus hecho en 1959 en 100 pacientes, los autores observaron los mismos cambios patológicos de los tejidos parodontales. Cheraskin y Ringdorf encontraron un grado mayor de enfermedad periodontal en diabéticos que en pacientes no diabéticos. Hara et al observaron que pacientes diabéticos con periodontitis tenían una concentración de glucosa en las bolsas parodontales mayor que en pacientes sin diabetes. Goldman concluyó, "pacientes con diabetes juvenil presentaban una destrucción ósea mucho mayor que pacientes con factores etiológicos locales sin enfermedad sistémica". Goldman y Cohen escriben, "existen puntos que no han sido aclarados sobre los cambios precisos que sufren los tejidos parodontales de personas que sufren de diabetes, pero hay una duda mínima de que algunos cambios ocurren y afectan adversamente al parodonto en sus reacciones con los irritantes locales". En 1969 Cohen, Friedman y Shapiro concluyeron:

Es aparente que el grado de pérdida de inserción epitelial

de hueso alveolar, y movilidad dental es mayor en diabéticos que en no diabéticos.

Mckensie y Millard en un estudio en el cual se comparó pérdida de hueso, pérdida de dientes, presencia de cálculos en pacientes diabéticos y pacientes sin problemas sistémicos, -- los autores observaron que no había ninguna diferencia estadística entre estos grupos de pacientes con relación a pérdida de hueso alveolar, pérdida de dientes y formación de cálculos.

Benveniste et al, en estudio en diabéticos controlados hizo estadísticas de regresión múltiple de los datos obtenidos sobre gingivitis, cálculos y formación de bolses; el resultado de la estadística fue que no hay diferencia alguna en el estado parodontal entre los pacientes diabéticos y los no diabéticos.

Nord et al, en 1970 observó la acción proteolítica de la placa bacteriana en pacientes diabéticos y no diabéticos con periodontitis. El resultado del estudio fue que la actividad proteolítica de la placa bacteriana es igual en los dos grupos de pacientes.

Mehrotra et al, estudiaron la correlación de azúcar en saliva y azúcar en la sangre con la enfermedad periodontal e Higiene oral entre diabéticos y no diabéticos. Los autores no encontraron ninguna correlación entre azúcar en saliva y en la enfermedad periodontal y tampoco hubo ninguna correlación en nivel de azúcar en sangre y enfermedad periodontal, se usó

el índice de Russell. Glavind et al estudiaron la condición — del parodonto en diabéticos que han sido regulados y controlados en su glucosa, este grupo fue comparado con un grupo de — pacientes que no padecían diabetes mellitus. Los autores concluyeron la razón de que las lesiones parodontales son similares en diabéticos y no diabéticos es que existe un alto coeficiente de correlación entre el estado de salud parodontal y — la placa dental, en diabéticos y no diabéticos. Esto sugiere — que la iniciación y el grado de inflamación de los tejidos parodontales es causado por el mecanismo de la placa bacteriana.

El ligero aumento de la destrucción parodontal visto en pacientes que sufrían de diabetes por un largo periodo y que tenían cambios patológicos en la retina, reflejan una deficiencia en la resistencia del parodonto.

Belting et al, en un reporte clinico del estado parodontal de pacientes con diabetes y sin diabetes llegaron a los siguientes puntos:

1) La severidad de la enfermedad periodontal fué significativamente mayor en el grupo de pacientes con diabetes mellitus.

2) Observaron que al aumentar los depósitos de cálculos la severidad de la enfermedad periodontal aumenta significativamente en los dos grupos de pacientes.

3) A mayor edad la severidad de la enfermedad periodontal aumenta en ambos grupos de pacientes.

Finalmente concluyeron diciendo que la edad juega un papel

más importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal que el grado de diabetes.

Stahl et al, Mc Mullen et al, Bjorn y Russell, en diferentes estudios histológicos observaron cambios vasculares en el ligamento parodontal, encía alveolar y encía insertada de pacientes que sufrían diabetes. Estos cambios vasculares eran principalmente engrosamientos de las paredes de los vasos reduciendo el lumen de éstos mismos. Estos datos sugieren que los tejidos parodontales de pacientes con diabetes están deficientes en oxígeno y nutrición debido al reducido lumen de los vasos.

Experimentos en animales se han realizado para poder utilizar la relación de diabetes con el parodonto, generalmente en estos estudios se ha incluido la diabetes por medio de drogas, principalmente "loxan" Shklar et al, Glickman et al, Stahl. Los diferentes autores de estos estudios hechos en animales observaron que los animales con diabetes sin irritantes locales no difieren de los animales con control en la salud parodontal. Se observó también, que los animales a los cuales se les había inducido diabetes y presentaban irritantes locales tenían una destrucción parodontal más severa que en animales con diabetes con comparables irritaciones locales.

Esto puede interpretarse en que la enfermedad sistémica de diabetes actúa disminuyendo la resistencia del parodonto al igual que la capacidad de reparación de los tejidos parodontales.

EFEECTO DE DIABETES SOBRE ESTRUCTURAS DE SOPORTE DEL DIENTE Y MUCOSA BUCALES:

Los últimos hallazgos referidos hacen pensar que cuando -- existen las llamadas complicaciones vasculares de la diabetes (retinopatía, nefropatía) o microangiopatías de cualquier otro tejido u órgano, también tales cambios existen en los tejidos bucales.

No existen alteraciones clínicas apreciables de esta alteración, el descubrimiento de estas pequeñas lesiones vasculares queda reservado a la exploración microscópica. Por lo general, estas alteraciones parecen presentarse con más frecuencia en el hueso alveolar. Es importante el hecho de que estas alteraciones vasculares pueden tener lugar en el prediabético antes de que aparezcan signos y síntomas clínicos y bioquímicos de la diabetes; por ello, cuando se combinan con datos positivos en la historia familiar pueden servir para el diagnóstico de la enfermedad.

El efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos bucales, deben considerarse por separado de los posibles efectos de una diabetes controlada sobre dichos tejidos.

Glickman estudió el efecto de la diabetes aloxánica de -- los animales sobre los tejidos de sostén de los dientes; no -- encontró ningún cambio de los tejidos gingivales ni de las -- membranas parodontales de los animales de experimentación, pero había pruebas de desmineralización de los procesos alveolares. Cohen y Col, encontraron que el criterio, con diabetes hereditaria era muy sensible a las lesiones parodontales, for

mendose bolsas parodontales con resorción alveolar.

La importancia de las manifestaciones clínicas, depende de los hábitos generales de la higiene de los pacientes, de la duración y control de la diabetes, quizá de su gravedad y de los factores predisponentes locales. El efecto de la diabetes no controlada, sobre las estructuras que sostienen al diente, puede evaluarse a través del estudio de dichas estructuras en niños con diabetes no controlada pues en este grupo de edad, es rara la enfermedad parodontal. Rutledge, encontró lesiones de encía y atrofia marginal vertical del hueso en el 80 % de los 29 niños estudiados, entre los 8 y 19 años.

Los cambios de encía y de mucosa bucal en la diabetes no controlada, se parece mucho a las lesiones que se observan en casos de deficiencia de complejo B. Es probable que los cambios de la mucosa bucal obedezcan a una deficiencia de complejo B, debido al estado diabético. Se sabe que la diabetes disminuye la actividad de la vitamina C en la alimentación y aumenta las necesidades de vitaminas B, ambos fenómenos afectan los tejidos de sostén del diente.

Las encías del diabético no controlado suelen mostrar un color rojo oscuro violáceo; los tejidos son edematosos, a veces algo hipertróficos; y las masas proliferantes de tejido de granulación originadas en el surco gingival, descritas inicialmente por Hirschfeld, son relativamente raras.

Es típico encontrar en el diabético no controlado, una supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de-

las papilas interdentales, así mismo gingivorragia. Los dientes están libres de caries y separados de la encía y, por tanto, existe movilidad dental, se acompaña de una producción rápida de cálculos, los tejidos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos - parodontales.

Como además, estos tejidos tienen poca resistencia a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios parodontales, debido a la diabetes no controlada.

Por la susceptibilidad aumentada a las enfermedades dentales y la producción de abscesos de todos los tejidos y localizaciones (recurrentes, parodontales, etc.) en poco tiempo puede existir una gran pérdida de tejido de sostén, principalmente de tejido óseo, que conduce a la parodontosis. Se observan también pericementitis aguda.

Pueden encontrarse ulceraciones en la mucosa bucal; otros signos, además de los observados en el parodonto, son los que se observan en la lengua, el paciente se queja de sequedad y ardor; y se puede observar hipertrofia e hiperemia de las papilas lingiformes; los músculos de la lengua suelen ser flácidos y es común observar represiones en los bordes del órgano, a nivel de los puntos de contacto con los dientes; así mismo, alteraciones en la sensación del gusto.

Con respecto a la diabetes controlada, existen todavía opiniones contradictorias acerca de si el predominio y la grave-

dad del trastorno parodontal están aumentados, a pesar de la presencia de una microangiopatía en estos tejidos. Los síntomas son proporcionalmente menos severos, aunque se observan gingivitis y afecciones parodontales con tendencia a la atrofia alveolar difusa, además de los efectos dentales en sí, como el aumento del tártaro dental. Otra teoría sostiene que la diabetes controlada no existen lesiones gingivales o parodontales características.

DIABETES Y SU RELACION CON EL PACIENTE EDENTULO Y SUS PROTESIS:

La diabetes puede estar muy asociada con la ulceración de superficies epiteliales, particularmente en piel. El trauma es probablemente el factor precipitativo usual, pero la interferencia con la curación es característica de la diabetes. Esto se explica por tres mecanismos:

1) INFECCION.

Las causas de infección son, la habilidad reducida en la formación de anticuerpos alterando la fagocitosis, un nivel bajo de complemento sérico y la producción disminuida de ácido láctico en el exudado inflamatorio. Es debido a que bajo ciertas condiciones la flora saprófita oral se convierte en patógena, resultando la gingivitis ulcerativa aguda.

2) ISQUEMIA.

Los cambios vasculares son una consecuencia de la diabetes mellitus que afectan el riego sanguíneo.

3) NEUROPATIA.

A veces llamada ulcera "trófica", de aspecto comunmente -- cloro se encuentra, por ejemplo, en las extremidades inferiores de personas con diabetes mellitus, en las que son caracte-rísticas las parestesias y los cambios sensoriales. Parece re-sultar de una alteración en las vías nerviosas sensoriales, - que producen insensibilidad de una porción del tejido lesiona-do.

Se descubrió un caso de diabetes mellitus en un adulto en-que fué diagnosticada una ulceración de paladar. La etiología ulcerativa es discutida y la conclusión obtenida fué el trauma de la prótesis superior mal adaptada, fué la causa que lo-precipitó. Pareció ser que la diabetes interfirió con la cura-ción.

El uso estomatológico de los esteroides es para el trata-miento de úlceras severas y lesiones de la membrana de la mu-cosa oral, como el pénfigo benigno. Esta lesión generalmente-responde a aplicaciones tópicas de esteroides, pero en casos-resistentes, serán necesarias preparaciones sistémicas.

Los farmacos de tipo esteroide pueden agravar la diabetes-elevando la glucemia.

ALTERACIONES EN LA SECRESION SALIVAL PAROTIDEA EN DIABETES:

La xerostomía es un sintoma común en la diabetes mellitus-y tiene íntima relación con la polidipsia. Existe muy poca li-teratura al respecto y no está claro que la xerostomía sea el

resultado de la disfunción o disminución del funcionamiento de la glándula salival. Esto se refiere a los disturbios metabólicos que se presentan en la cavidad bucal.

Se realizó un estudio en un grupo piloto de 30 personas para explorar la cantidad de secreción salival de los pacientes diabéticos y la población no diabética.

La muestra de diabetes fue obtenida al azar de pacientes diabéticos en la consulta externa del Hospital Genesee. La muestra de control fue seleccionada de otros pacientes de la consulta externa del hospital, en base a su edad, raza, sexo y una ausencia de signos y síntomas de diabetes mellitus. Otros factores como condición oral, dieta, estado de control de diabetes, estado psicológico (aprensión aparente y estado de relajación), fueron también recopilados en el estudio.

En la mitad de las personas se usó un cateter de polietileno (pe20) que se insertó dentro del conducto de la parótida a una distancia de un centímetro aproximadamente. En la otra mitad, se usó una tapa de plástico sobre la parótida, con un depósito de sección externo para asegurar la tapa en la cavidad oral por una continua formación de vacío, y otro interno, el cual drena através del tubo de polietileno dentro del receptáculo de medida empleado. La saliva se obtuvo por presión de aire existente en los receptáculos. Primero se anotaron las medidas en los ejemplos de colección libre, se usó el conducto derecho de la parótida como una representación de la función salival. Schneyer mostró que las parótidas contribuyen -

con 26 % del total de la saliva. Las cantidades de secreción salival porotidas en el mismo individuo son iguales.

El tiempo de colección fue de 30 minutos, la actividad salival se estimuló con ácido acético al 2 % con aplicaciones sobre la lengua cada cinco minutos.

La cantidad de saliva fué mayor en los pacientes del grupo control que en el grupo de diabéticos, los valores medios y correspondientes al 95 % de los intervalos de confianza para los diabéticos y las muestras de control fueron: 0.8 ml. \pm 0.2ml.; y 3.1 ml. \pm 0.5 ml. respectivamente.

DISCUSION.

En la revisión de los datos obtenidos, la presencia de enfermedades como arterioesclerosis del corazón e hipertensión, así como medicaciones fueron consideradas, pero no se pudo establecer una tendencia porque el número de personas afectadas presentaban una variable muy pequeña.

Actualmente no se sabe si la disminución salival es el resultado de la enfermedad o de la medicación para tratarla. Si la enfermedad es la causa, como está dicho en la literatura, es el efecto (hipofunción salival), debido a cambios de una simple deshidratación celular de la glándula o por cambios en la permeabilidad de las células del conducto, como observaron Burgen y Emmelin.

El trabajo de Sareebni y Meyer sugiere una estrecha relación entre la poliuria y la deshidratación extracelular, la cual disminuye el flujo sanguíneo en las glándulas salivales.

La disminución del flujo sanguíneo produce una gran disminución en la secreción salival.

Los agentes y condiciones que afectan la función salival son muchos. Las drogas parasimpaticolíticas (producen hiposecreción) tales como los compuestos de bloqueo ganglionar usados para el tratamiento de la hipertensión, condición comúnmente encontrada en asociación con diabetes, han estado mostrando causas de xerostomía. Inversamente la anticolinesterasa aumenta la salivación. Algunos atarásicos como la clorpromicina y la imipremina, los antihistamínicos y los barbitúricos tienen un efecto inhibitorio en la secreción salival.

A medida que la edad avanza, existe una reducción en el porcentaje de la secreción salival. Se ha hablado de una pequeña relación entre el sexo y la secreción salival. Di Sant-Agnes y colaboradores, mostraron un aumento de la secreción salival en la enfermedad fibroquística del páncreas. Cecil y Loeb, citaron a inflamaciones en la cavidad oral, irritaciones locales, enfermedades infecciosas, estimulación del reflejo gástrico; y enfermedades del sistema nervioso, como causas de salivación; y citan a la diabetes mellitus, diabetes insípida, belladona, opio, cólera, nefritis crónica y radioterapia como causas de xerostomía.

CAPITULO IV

CIRUGIA DENTAL EN EL PACIENTE DIABETICO:

Antes de emprender cualquier intervención de cirugía dental en esta clase de pacientes, es necesario considerar: 1) - las medidas necesarias para evitar aumento de la glucemia, 2) la elección del anestésico y, 3) el empleo de procedimientos preventivos de las complicaciones posoperatorias. La anamnesis sistémica hará conocer al odontólogo los casos de diabetes o le permitirá descubrir síntomas de esa enfermedad. En diabéticos sin tratamiento no deberá realizarse extracciones dentarias sin la cooperación del médico, quien asumirá toda la responsabilidad.

MEDIDAS QUE DEBEN TOMARSE PARA EVITAR QUE AUMENTE LA GLUCEMIA:

Lo mas importante por parte del dentista es mantenerse en actitud serena y que infunda confianza. Antes de intervenir quirúrgicamente deberá establecerse la medicación adecuada. - La nerviosidad y la excitación emocional que acompañen a las pequeñas intervenciones, aumentan la concentración de azúcar sanguíneo por producir secreción de adrenalina.

El momento mejor para la cirugía dental es durante la fase descendente de la curva de glucemia. Tal momento varía mucho según el tipo de insulina empleada, el tiempo transcurrido desde que se administró y lo alejada que se haya la extracción en relación con las comidas. El mejor momento para reali

zar las extracciones con anestesia local es una hora y media a tres horas después del desayuno, con la administración de inulina. Si se toman las debidas precauciones, puede efectuarse la exodoncia sin temor a complicaciones, aunque la glucemia sea elevada, pero en ningún caso se extraerán muchos dientes en una sola cita. El riesgo de shock aumenta con el número de dientes que se extraigan de una vez. Baker ha observado en la clinica Mayo dos casos de coma diabético consecutivo a extracciones dentarias; se han publicado otros muchos casos mas.

Es preferible la anestesia local sin adrenalina. El uso de estas últimas substancias aumenta la glucemia, y la isquemia-intense que ocasiona, predispone a mortificación de los tejidos e infección posoperatoria. Tambien está contraindicada la adrenalina en las afecciones de las arterias coronarias, bastante frecuentes en los diabéticos. Puede obtenerse anestesia local suficiente con una simple solución de procaine al 2 por 100 o de clorhidrato de monocaína al 0.75 por 100. Según Elanstein, ésta última solución produce variación minima de las glucemias elevadas. Si fuera necesario hacer uso de vasoconstrictores, la cobefrina (isoadrenalina), carece de acción estimulante del simpático propia de la adrenalina, aunque produce aumento intenso y duradero de la presión sanguínea.

Como todos los anestésicos generales elevan normalmente la glucemia, el uso de los mismos requiere estrecha colaboración con el médico del paciente. Antes de operar deben aumentarse-

Las reservas de glucógeno y hay que vigilar con atención para descubrir los signos iniciales de acidosis. Aunque el éter es el anestésico general de elección, no resulta práctico para las intervenciones dentales ordinarias. Blaustein ha obtenido buenos resultados con el óxido nítrico. Dicho autor observó que ese gas se administra mejor a los diabéticos que están en ayunas. Se instruyó a los pacientes para que a la hora acostumbrada tomaran un cuarto o la mitad de la dosis matinal de insulina. No tomaron alimento alguno y la intervención se verificó unas tres horas después de la inyección de insulina. A los 10 minutos de recuperado el conocimiento administraba a los pacientes el resto de la insulina y la alimentación con las calorías acostumbradas. Los resultados fueron buenos. --- Cuando no convenga realizar una preparación especial, la intervención quirúrgica deberá efectuarse unas tres y media horas después de la insulina y el desayuno. Los vómitos pueden ocasionar complicaciones. Los diabéticos no requieren anestesia general deberán hospitalizarse, para encontrar mas recursos y disponer al momento de personal apto en caso de surgir cualquier complicación.

Todas las intervenciones quirúrgicas en esta clase de enfermos deberán ser lo menos traumáticas posibles. Es frecuente la necrosis marginal alrededor de la herida de extracción. El primer signo de diabetes puede ser la necrosis o gangrena extensa consecutiva a una operación en la boca. La edad influye poco en la producción de la gangrena bucal, al contrario -

de lo que ocurre con la gangrena diabética en las extremida--
des. Millet la ha observado tanto en los niños como en las --
personas de edad. Ha quedado establecido el mecanismo que oca
siona la gangrena de la cara es diferente del que produce la
gangrena de las extremidades, en las cuales la causa desence--
denante es una arteritis obliterante. Si se considera la grán
cantidad de gérmenes microbianos que existen en la cavidad --
oral, es asombroso que no sea asiento mas frecuente de gangre
na. Aunque la pérdida de tejido puede ser extensa, el pronós--
tico de la gangrena diabética bucal no es malo. El denominado
"alveolo seco", es decir, la osteítis alveolar, es mas fre --
cuente en los diabéticos que en los sujetos normales. Puede --
disminuir tal frecuencia, como la de periostitis, por el tra--
tamiento de la periodontosis y la administración profiláctica
de vitamina C y antibióticos.

Se tiene la impresión de que en diabetes hay tendencia a --
las hemorragias. Sin embargo, no presentan grandes variacio--
nes en los tiempos de hemorragia y coagulación. La tendencia
ocasional a las hemorragias puede ser consecuencia de caren--
cias vitamínicas o infección secundaria del coágulo sanguíneo.

CUIDADO GENERAL DE LA SALUD DENTAL EN EL PACIENTE DIABETICO:

El diabético requiere atención odontológica frecuente y re
gular para mantener en buen estado de salud sus dientes y ca
vidad bucal en general. Igualmente el paciente edéntulo re --
quiere de exámenes periódicos frecuentes para tener la seguri
dad de que las prótesis tengan un debido ajuste y no resulten

irritantes. En el diabético, cualquier irritación de la mucosa requiere de un tratamiento inmediato.

Toda afección presente en boca debe ser eliminada, no es raro que las necesidades de insulina disminuyan después de eliminarse las infecciones bucales. Si aparecen éstas es necesario avisar al médico tratante, pues generalmente se requiere una terapéutica local (odontológica) y una modificación de insulina por el médico simultáneamente. El paciente debe ser informado del efecto nocivo que tienen las infecciones bucales sobre su enfermedad. Se recomienda la verificación del estado de los dientes cada tres meses y si el paciente usa prótesis total cada seis meses.

La cooperación médico-dentista es fundamental en el tratamiento del diabético. El médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal. El tratamiento de lesiones bucales tampoco resulta satisfactorio si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

En la atención del diabético el cirujano dentista puede cumplir tres funciones: Diagnóstico, Terapéutica (lesiones bucales) e Informativa.

CONCLUSIONES

La asistencia odontológica en la diabetes requiere por parte del dentista conocimientos fundamentales de la naturaleza de la enfermedad. Durante el tratamiento de la parodontosis y en las exodoncias deberán evitarse los traumatismos. No deben usarse medicamentos cáusticos. Se instruirá a los pacientes en el uso del cepillo de dientes de modo que no irrite los tejidos blandos.

Los focos de infección deberán suprimirse o eliminarse, -- así como los dientes con parodontosis de los diabéticos compensados cuando a pesar del tratamiento permanezcan flojos.-- No hay razón para extraer los dientes despulpados si fueron sometidos al tratamiento adecuado.

Las operaciones dentales en diabéticos deberán realizarse durante el periodo de descenso de la curva de glucemia, es -- decir, de una hora y media a tres horas después de la insulina y el desayuno. La anestesia local, de preferencia sin adrenalina, es el procedimiento de elección; la solución de clorhidrato de monocaína al 0.75 por 100 es la que eleva menos la glucemia. La medicación preoperatoria adecuada es aconsejable tanto para la anestesia local como para la general. Todas las operaciones deberán ser lo menos traumáticas posible. La administración preoperatoria de Vitamina C y complejo B, así como la terapéutica profiláctica con antibióticos, puede disminuir las infecciones secundarias y estimular la cicatrización normal de la herida.

En la odontología como en todas las ciencias de la salud, el área específica de interés clínico debe ser examinada con conocimiento y experiencia, reconociendo las relaciones que tienen con el resto del organismo, actuando como un todo interactuante e independiente. Hoy en día el que hace un diagnóstico, cualquiera que sea su ramo no puede permitirse el tener una sola área de conocimientos de interés. Los logros futuros deberán descansar en nuestra habilidad para reconocer las evidencias orales y los cambios sistémicos.

BIBLIOGRAFIA

Joslin "Diabetes Mellitus"
Ed. Lea and Febinger
Philadelphia 1973

Ferreras Rozman
Medicina Interna 8a. Ed.
Tomo II Ed. Marin 1972

Ferreras Valenti P.
Medicina Interna
Ed. Marin 8a. Ed. 1974

Arthur C. Guyton
Tratado de Fisiología Médica
Cuarta Edición, Interamericana

Tiecke, Stuteville Cslandra
Fisiopatología Bucal
Ed. Interamericana, traducida al español por el Dr Julio Soto

Williams Robert H.
"Tratado de Endocrinología"
3a. Ed. 1969 Salvat

Cecil Loeb, Paul B. Berson, Walsh McDermontt
"Tratado de Medicina Interna"
Décimo Tercera Edición
Tomo II Interamericana 1972

Grinspen David
"Enfermedades de la Boca"
Tomo I Ed. Mundi 1976

Grinspen David
"Enfermedades de la Boca"
Tomo III, Ed. Mundi 1976

J. Gras
Fundamentos de Bioquímica Médica
5a. Ed. Ediciones Toray S.A. Barcelona

José Laguna "Bioquímica"
La Prensa Médica Mexicana
Ed. Fournier S.A.

Abraham Cantatow
Bioquímica Clínica

Fattorusso V. O. Ritter
"Vedemecum Clinico" 8a. Ed.
Tomo II, Ed. Marin 1972

Fattorusso V. O. Ritter
"Vedemecum Clinico" 2a. Ed.
El Ateneo 1966

Robbins, "Patología"

K. H. Thoma
Patología Bucal
Tomo II 2a. Ed. en español, 4a. Ed. en inglés bajo el título
de "Oral Pathology"

Lester W. Burket
Medicina Bucal - Diagnóstico y Tratamiento
Ed. Interamericana S.A. 6a. Ed. 1973

Baskar S. N. "Patología Bucal"
Diagnóstico y Tratamiento
3a. Ed. El Ateneo, 1971

Libert
Manual de Patología General
Salvat Editores, 1976 Barcelona

Quiroz Gutierrez Fernando
Patología Bucal

Shafer Williams G. Maynard K. Hine, Barnet M. Levy
"patología Bucal" Ed. Mundi, 1966

Malins John
"Clinical Diabetes Mellitus" 1968

David F. Mitchell, S. Miles Standish, Thomas B. Fast
Propedéutica Odontológica
2a. Ed. Interamericana

Smolensky R. Dr. Pablo
La relación entre la diabetes y los tejidos parodontales
Rev. A.D.M. Vol. XXIX No. 4
Julio - Agosto 1972

Zegarelli Edward V., Austin H. Kutscher, George E. Hyman
Salvat Editores, 1972
"Diagnóstico en Patología Oral"

Bernier Joseph L.
"Tratado de las Enfermedades Orales"
2a. Ed. Bibliográfica Omega S.A. 1962

Anderson W. A. D. "Pathology"
Six Edition, Volume two
the C.V. Mosby Company, St. Louis 1971

Wesson Colin M.
"Oral ulceration as the first symptom of Diabetes"
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology
Vol. 25 Num. 5

Mason D. A.
Steroid Induced Myopathy and Diabetes
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology
Vol. 33 Num.4 April 1972

Corner S. B. Iranpour J. Mills
"Alteration in Parotid Salibary Flow in Diabetes Mellitas"
Oral Surgery, Oral Medicine and Oral pathology
Vol. 30 Num. I July 1970

Mc. Carthay Frank M.
Serie IX Vol. 27
Emergencias en la Práctica Odontológica

Tratado de Odonto-Estomatología Teme II
Versión española de la obra
Die Zahn, Mund - Und Kieferheirkunde
publicada en Alemania por
Urban & Schwarzenberg
Ed. Alhambra, S.A. Madrid